LA

PARALYSIE ASCENDANTE AIGUË

(Syndrome de Landry)

ÉTUDE HISTORIQUE ET CRITIQUE

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX)

PAR

Le Docteur Henry MARTINET



GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS
3, rue Racine, 3

1897

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA BONNE MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur RAYMOND

Professeur de Clinique des Maladies du Système nerveux.

A MES PARENTS

A MES MAITRES

A MES AMIS

Introduction

Pendant notre année d'externat à la Salpétrière (1895-1896), nous avons eu la bonne fortune d'observer deux malades dont l'affection a présenté une évolution sur l'intérêt de laquelle M. le professeur Raymond a attiré l'attention.

Dans une première phase, les phénomènes morbides présentés par ces malades ont rappelé exactement l'affection désignée couramment sous le nom de paralysie ascendante aiguë de Landry.

Dans une deuxième phase, un élément nouveau, l'amyotrophie venant compliquer le tableau clinique, l'esprit était naturellement porté à limiter le diagnostic entre la paralysie spinale antérieure aiguë de Duchenne (poliomyélite antérieure aiguë) ou la polynévrite aiguë généralisée à forme amyotrophique.

Enfin dans une troisième phase, la rétrocession complète de la paralysie et de l'atrophie musculaire montrait qu'il s'était bien agi d'une polynévrite, diagnostic auquel M. le professeur Raymond s'était arrêté d'ailleurs.

M. le professeur Raymond a profité de l'occasion pour étudier les rapports de ces trois affections et pour montrer qu'il ne s'agit pas là d'entités morbides à opposer les unes aux autres. Il a condensé ses vues sur cette question dans une leçon magistrale publiée dans la *Presse médicale*, le 8 janvier 1896, et nous a engagé à en faire le sujet de notre thèse.

Si ce travail ne fait que développer la doctrine soutenue par notre maître à savoir : que les trois affections énumérées plus haut ne font que traduire l'état de souffrance d'un même organe, le neurone moteur périphérique, elle aura du moins le mérite de rassembler et de classer les observations les plus importantes concernant la paralysie ascendante aiguë.

Ce mérite, il est vrai, nous le reportons sur la personne de M. Raymond qui, avec une libéralité dont nous tenons à le remercier, a mis à notre disposition les nombreux documents dont ils disposait.

Le plan que nous avons adopté est le suivant :

Une première partie contient l'historique de la question et l'exposé de la doctrine de M. le professeur Raymond.

Une deuxième partie purement bibliographique renferme les principales observations se rapportant à la paralysie ascendante aiguë. Nous les avons classées de façon à rendre les recherches plus faciles à ceux que la question intéresse.

Dans un premier chapitre, nous passerons en revue les observations de paralysies ascendante aiguë publiées avant ou immédiatement après la note de Landry jusqu'au moment ou Duchenne a décrit la paralysie spinale antérieure aiguë pour montrer que, dans cette première phase, les auteurs n'ont pas pu s'entendre sur la nature et le substratum anatomo-pathologique de cette affection.

Dans un deuxième chapitre, nous montrerons qu'après l'avènement de la poliomyélite antérieure aiguë, certains auteurs furent amenés, en raisonnant par voie d'analogie, à rapprocher les deux affections, opinion combattue d'ailleurs par d'autres.

Un troisième chapitre s'étend depuis l'avènement des polynévrites jusqu'à nos jours. Les méthodes histologiques s'étant perfectionnées, et l'attention s'étant portée vers les

affections des nerfs périphériques, nous verrons que ces organes furent trouvés lésés dans mainte observation de paralysie ascendante aiguë jusqu'au jour où une méthode encore plus parfaite, la méthode de Nissl, fit voir dans les cellules des cornes antérieures des lésions que l'on ne soupçonnait pas auparavant, si bien qu'à l'heure actuelle, les faits publiés sous le nom de paralysie ascendante aiguë présentent des constatations anatomo-pathologiques des plus variées (lésions des nerfs seulement, de la moelle seulement, ou des deux réunis, etc., etc.).

Enfin dans un quatrième chapitre nous indiquerons, à la suite des observations des deux malades dont nous avons parlé au début, les raisons que M. Raymond a fait valoir pour concilier ces faits discordants et montrer qu'il ne faut pas opposer l'une à l'autre la paralysie ascendante aiguë la poliomyélite antérieure aiguë et la polynévrite aiguë généralisée à forme amyotrophique, pas plus qu'il ne faut les identifier toutefois.

Enfin nous terminerons par quelques brèves indications sur le traitement de cette affection.

En terminant nos études médicales, nous adressons à tous nos maîtres de l'Ecole de Paris, comme c'est l'usage, l'expression de notre gratitude pour les savantes leçons qu'ils nous ont données. Nous regrettons seulement que la banalité soit inséparable de l'usage, car nous voudrions remercier ici d'une façon toute particulière MM. Pozzi, Robin et Raymond dont nous avons été successivement l'externe pendant les années 1893, 1894, 1895, 1896.

Tous les trois nous ont donné à plusieurs reprises des preuves d'une bienveillance toute spéciale, dont nous leurs sommes et leur resterons très reconnaissant.

M. Raymond nous fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse, c'est une nouvelle marque de l'intérêt qu'il n'a jamais cessé de nous témoigner M. Ricklin dont l'éru-

dition et les connaissances en littérature médicale ne sont plus à vanter, nous a constamment aidé de ses conseils dans l'établissement de ce travail. S'il contient quelque chose de bien, c'est à ces deux noms que je voudrais en attribuer tout l'honneur.

Est-il besoin d'ajouter que nous demandons toute l'indulgence de ceux qui nous lirons; la thèse est une formalité, tout le monde en convient, mais il se trouve que quand il faut la faire, on aborde pour la première fois un genre de travail tout nouveau qui nécessiterait de la part de celui qui l'entreprend un long apprentissage dans un art difficile, l'art d'écrire. Aussi, à ce coup d'essai, la meilleure volonté ne peut suppléer le savoir-faire que donne seule la grande habitude. C'est pourquoi nous réclamons l'indulgence pour les imperfections du présent travail. Nous les sentons mieux que personne.



LA

PARALYSIE ASCENDANTE AIGUË

(SYNDROME DE LANDRY)

ÉTUDE HISTORIQUE ET CRITIQUE

Première Partie

HISTORIQUE

CHAPITRE PREMIER. — **Période antérieure à l'avènement de la poliomyélite. La paralysie ascendante aiguë est considérée comme une paralysie essentielle.**

Le 29 juillet 1859, Landry publiait dans la *Gazette hebdomadaire* un travail original intitulé « note sur la paralysie ascendante aiguë » commençant ainsi :

L'objet de cette note est de signaler un état morbide assez rare et généralement inconnu mais qui mérite de figurer parmi les affections les plus remarquables des cadres pathologiques.

Dans un assez grand nombre de paralysies auxquelles convient la qualification générique d'*extenso-progressives*, les troubles fonctionnels, d'abord restreints à une partie limitée du corps, s'irradient graduellement plus ou moins loin de leur point de départ. Cette propagation s'effectue tantôt de proche en proche, et d'après un ordre bien déterminé ; tantôt au contraire sans régularité et comme au hasard. On peut appeler les paralysies de ce dernier groupe : *extenso-progressives irrégulières*, et à celles du premier, bien plus importantes à connaître, donner le nom d'*extenso-progressives ascendantes*, ou, plus simplement, de *paralysies ascendantes* ou *centripètes*.

Dans ces affections en effet, les symptômes partis des extrémités des membres gagnent successivement les régions les plus élevées du corps, ou les plus centrales relativement au système nerveux, augmentant peu à peu d'intensité dans les organes envahis. Ces symptômes tendent fréquemment à se généraliser, et produisent alors une *paralysie générale* très distincte, sous tous les rapports de celle des aliénés.

Je n'ai pas l'intention de présenter ici la description de cette forme bien indiquée par Ollivier (d'Angers) et Sandras, et qui caractérise plusieurs affections déjà étudiées : j'ajouterai seulement que, presque toujours lente dans ses progrès, elle parcourt parfois ses périodes avec une rapidité extrême, et peut devenir très promptement grave ou même mortelle. C'est cette variété que je me propose de faire connaître sous la dénomination de *paralysie ascendante* ou *centripête aiguë*. Par sa marche à la fois insidieuse et précipitée, par ses symptômes d'abord mal déterminés et ses effets presque foudroyants, enfin par l'absence de toute lésion nerveuse appréciable, *la paralysie ascendante aiguë rappelle certains caractères des maladies malignes ou pernicieuses* et à ce seul point de vue, mériterait de fixer spécialement l'attention des médecins, si elle n'était en elle-même intéressante à tous égards.

Je présente comme un fait de ce genre, et comme exemple complet et authentique, une observation récemment recueillie dans le service de M. Gubler, à l'hôpital Beaujon.

Suivait une observation fort complète dont nous donnons le résumé (1) plus loin.

Ensuite, se basant sur quatre faits semblables, personnels, et sur cinq dont la provenance n'est d'ailleurs pas indiquée, l'auteur traçait un tableau rapide de la paralysie ascendante aiguë après avoir fait remarquer que, s'il avait à faire une description régulière, il signalerait, entre les dix exemples réunis par lui, *des différences assez importantes quant à leur ordre d'invasion*, *quant à l'état de l'irritabilité musculaire*, etc....

Nous citerons textuellement ce qui a trait à la sympto-

(1) V. Obs. VII.

matologie, à la marche, au diagnostic, à l'anatomie pathologique et à la pathogénie.

Symptomatologie. « Dans l'espèce de paralysie sur laquelle je désire appeler l'attention, la sensibilité et la motilité peuvent être également compromises ; cependant, en général, *les troubles fonctionnels portent surtout sur le mouvement* et sont alors caractérisés par la diminution graduelle de la force musculaire avec flaccidité des membres, et sans tremblement, sans contracture, sans convulsions partielles ou générales ni mouvements réflexes : dans la presque totalité des cas, la miction et la défécation restent normales ; on n'observe aucun symptôme immédiat du côté des centres nerveux, pas de rachialgie spontanée ou développée par la pression, pas de céphalalgie, ni de délire ; jusqu'à la fin, les facultés intellectuelles sont complètement conservées. »

Marche. « Le début des accidents paralytiques peut être précédé d'un sentiment de faiblesse universelle, de fourmillements et même de quelques crampes passagères ; ou bien l'invasion est brusque et inopinée. Dans l'un et l'autre cas, la paralysie se propage rapidement des parties inférieures vers les supérieures, avec une tendance constante à se généraliser. Toujours les premiers phénomènes se manifestent aux extrémités des membres, et, le plus souvent, des membres inférieurs. De là, ils envahissent tout l'appareil musculaire de la vie animale, en suivant une marche progressivement ascendante et d'après un ordre à peu près constant : 1° muscles moteurs des orteils et des pieds, puis muscles postérieurs de la cuisse et du bassin, et, en dernier lieu, les muscles antérieurs et internes de la cuisse ; 2° muscles moteurs des doigts, de la main, et du bras sur le scapulum, et ensuite muscles moteurs de l'avant-bras sur le bras ; 3° muscles du tronc ; 4° muscles respirateurs, langue, pharynx, œsophage, etc..... La paralysie est alors générale, mais elle est d'autant plus complète qu'on se rapproche davantage des extrémités.

Cette période de progrès est plus ou moins rapide : elle a été de quinze jours dans un cas que je crois devoir classer parmi les cas aigus : plus souvent, elle est à peine de deux ou trois jours et parfois de quelques heures seulement.

Lorsque la paralysie est parvenue à son summum d'intensité, la

mort par asphyxie est toujours imminente, et cependant *huit fois sur dix*, cette fatale terminaison a été évitée.

Lorsque la paralysie rétrograde.... la motilité reparaît successivement de haut en bas. Tantôt alors, les malades guérissent très promptement ; tantôt l'affection passe à l'état chronique et l'amélioration se fait avec lenteur. »

Sa phrase relative au diagnostic est caractéristique :

Je crois inutile d'insister sur le diagnostic de la paralysie ascendante aiguë, aucun autre état morbide n'offrant l'ensemble symptomatique que j'ai brièvement esquissé.

Anatomie pathologique et pathogénie.

« Les deux seules autopsies pratiquées jusqu'à ce jour n'ont fourni que des résultats absolument négatifs au point de vue anatomo-pathologique. Cependant Ollivier (d'Angers) de qui la paralysie ascendante aigüe était fort bien connue, a cru pouvoir l'attribuer à des congestions sanguines de la moelle. Rien, dans les symptômes n'autorise cette appréciation plutôt que toute autre, et l'on sait aujourd'hui que l'accumulation d'une certaine quantité de sang dans les veines encéphalo-rachidiennes ne prouve rien quant à la nature de l'affection, surtout si la mort a eu lieu par asphyxie, comme chez les malades dont il s'agit. On doit donc placer cette forme morbide dans la nombreuse classe des *paralysies dites essentielles*, c'est-à-dire sans lésion saisissable du système nerveux. C'est ce qu'il me paraît surtout important de constater ici, et je crois devoir éviter d'exprimer sur le mécanisme de la paralysie ascendante, en général, et de la forme aiguë en particulier, des opinions qu'il me serait impossible de développer dans une simple note.

Nous avons tenu à citer textuellement les passages importants de ce travail afin que les idées de Landry sur l'affection qu'il décrit soit bien établies. On remarquera que, dans sa description symptomatologique, il évite de se prononcer sur certains points importants tels que : la fièvre, l'état de la contractilité électrique, et l'atrophie musculaire. Cet oubli n'est certainement pas involontaire, car dans le cas

qui fait l'objet de sa communication tous ces points sont soigneusement notés : le malade n'avait pas de fièvre, l'irritabilité musculaire était normale partout, et il n'y avait pas trace d'atrophie musculaire (il est vrai de dire que la mort survint après huit jours de maladie). Mais il est probable que dans les cas qu'il avait sous les yeux, et dont il a eu le tort de ne pas nous laisser l'indication bibliographique, Landry avait observé des différences assez importantes dans l'expression symptomatique de la paralysie ascendante aiguë, ce qui justifierait cet oubli.

Il est également important de constater les réserves fort judicieuses de l'auteur relativement à la pathogénie de l'affection qu'il décrit. Rien en effet ne laisse voir que Landry était incliné à penser que la paralysie ascendante aiguë était due à une altération des nerfs périphériques, comme d'aucuns l'ont prétendu.

Quoi qu'il en soit, et tel qu'il est, ce travail de Landry a le grand mérite de fixer pour la première fois les traits de la forme de paralysie qui porte son nom. Est-ce à dire que cette affection n'était pas connue avant lui ? Evidemment non. Elle a été certainement observée de tout temps. Ollivier d'Angers, pour ne parler que de cet auteur, dit, en parlant des congestions des veines rachidiennes :

Telle est la source de cet engourdissement plus ou moins douloureux des membres, avec affaiblissement du mouvement, qu'on observe chez certains individus, et qui s'étend successivement des membres inférieurs au tronc et aux membres supérieurs. Les malades restent couchés sur le dos dans un état de paralysie générale, mais incomplète ; les mouvements du thorax sont quelquefois ralentis, et la respiration qui d'ailleurs est régulière semble ne s'opérer que par l'action des muscles respirateurs externes et par le diaphragme ; la circulation générale ne paraît pas sensiblement influencée par cette torpeur du tronc et des membres.

Dans cette paralysie incomplète, il n'est pas rare de voir les

malades recouvrer peu à peu le mouvement et la sensibilité et les symptômes disparaître graduellement de haut en bas. Les fonctions du rectum et de la vessie surtout, sont peu troublées, et les facultés intellectuelles restent intactes.

Avant d'aller plus loin, j'insisterai sur cette dernière circonstance pour faire ressortir la différence qui existe entre cette paralysie générale incomplète et *celle qu'on observe assez souvent chez les aliénés*, etc., etc., (1)

Ce passage établit sans contestation possible qu'Ollivier d'Angers connaissait bien la paralysie ascendante aigüe. Au surplus, le lecteur trouvera à la II[e] partie le résumé de quatre observations empruntées à son *Traité des maladies de la moelle épinière*. L'une d'elles lui avait été communiquée par Dance (V. Obs. I-IV).

Parmi les autres auteurs qui n'ignoraient pas l'affection qui nous occupe, on a coutume de citer les noms de Sandras (2) de Graves (3) et de Macario. Ce dernier en a relaté deux cas qui l'avaient vivement impressionné dans le *Bulletin général de thérapeutique* de 1850. (V. Obs. V-VI).

A partir de la publication de Landry les observations de

(1) Ollivier d'Angers. *Traité des maladies de la moelle épinière*, 3[e] édition, Paris, 1837. T. II, p. 20.

(2) Cela ressort bien plutôt de la lecture des Œuvres de Landry (*Recherches sur les causes et les indications curatives des maladies nerveuses*. Paris 1855) que de celles de Sandras. Dans son *Traité pratique des maladies nerveuses*, Paris, 1851, t. II. p. 87, il est en effet question d'une paralysie générale progressive distincte de celle des aliénés mais les faits rapportés par l'auteur sont des cas d'atrophie musculaire progressive, de polynévrite, etc., etc... affections qui n'étaient pas encore classées.

Sandras à propos de cette paralysie générale progressive distincte de celle des aliénés, dit textuellement à l'article *pronostic* : « je n'ai jamais observé de cas dans lequel l'affection ait pris une marche aiguë et rapidement mortelle ou curable ».

(3) Graves. Leçons de clinique médicale. Traduction Jaccoud, II[e] édition, Paris 1863, t. I, p. 653. La chose est mise doute par Jaccoud.

paralysie ascendante aiguë se multiplièrent et si nous suivons l'ordre chronologique nous aurons à citer les noms de Kussmaul,Liégard (de Caen) Leudet, Bablon, Pellegrino Levi, Caussin (de Ligny) Hayem, Bourdillat, Labadie-Lagrave et Chalvet.

Pour étudier ces observations avec fruit et en tirer des conclusions, il est indispensable de les classer; c'est ainsi que nous envisagerons successivement :

Les cas suivis de guérisons.
— — mort sans autopsie.
— — — avec —

a) *Cas suivis de guérison*. (Liégard de (Caen) Leudet, Labadie-Lagrave).

Nous avons peu de chose à dire de ces observations qui n'intéressent pas directement la thèse que nous voulons soutenir : cependant le cas de M. Labadie-Lagrave nous fournit l'occasion de formuler une remarque générale qui s'applique à beaucoup de faits publiés sous l'étiquette « paralysie ascendante aiguë ».

Le malade de M. Labadie-Lagrave avait présenté de l'hyperesthésie cutanée et musculaire, de la douleur à la pression des masses lombaires, de la diminution de la contractilité électrique allant presque jusqu'à l'abolition, de l'atrophie musculaire.

Or Vulpian (1), analysant cette observation, en faisait une méningo-myélite progressive parce que, disait-il, les signes énumérés plus haut n'appartiennent pas au syndrome de la paralysie cescendante aiguë. Sans vouloir nous poser comme juge, nous dirons simplement ceci :

Les symptômes visés par Vulpian sont précisémeni ceux sur lesquels Landry avait évité de se prononcer ou plutôt

(1) Vulpian. *Maladies du système nerveux*, 1879. Mal. de la moelle, p. 195.

ceux à propos desquels il avait noté des divergences assez importantes dans les cas qu'il avait sous les yeux ; mais, et c'est là le point important, croyons-nous, le malade de M. Labadie-Lagrave présentait une paralysie motrice et purement motrice sans qu'il y eut la moindre paralysie du sentiment, il n'avait pas de contracture, pas d'eschare etc. Bref, si l'on considère en plus que l'observation date de 1869 on sera peut être moins sévère que Vulpian qui se refusait à l'admettre dans le cadre de la paralysie ascendante aiguë, d'autant plus que cet auteur discutait le diagnostic de M. Labadie-Lagrave surtout parce que le malade avait guéri. Or Vulpian n'admettait pas que l'on pût guérir d'une paralysie ascendante aiguë, opinion certainement trop exclusive et qui paraît d'autant plus exagérée qu'il connaissait bien les travaux de Landry lequel avait écrit en propres termes : « huit fois sur dix, cette fatale terminaison a pu être évitée ».

N'empêche que le célèbre physiologiste avait raison de dire (eod. loco, p. 195) : « Il faut procéder avec une grande rigueur, lorsqu'il s'agit d'un ensemble de faits qui paraissent constituer un groupe nosotaxique spécial : sous peine d'établir la confusion où l'on veut faire de l'ordre, on doit se garder d'admettre dans ce groupe des cas disparates et il est nécessaire de soumettre chaque observation à une sévère critiqué avant d'en faire usage ».

Ceux qui ont publié des cas de paralysie ascendante aiguë n'avaient certainement pas présents à l'esprit ces sages conseils de Vulpian car on trouve des différences notables dans le détail des symptômes que présentaient les malades faisant le sujet de ces cas, tant et si bien qu'il semble que l'on n'ait retenu de la description de Landry qu'une chose, l'ascendance de la paralysie. Nous aurons d'ailleurs l'occasion de revenir sur ce point.

b) Cas suivis de mort. (Caussin de Ligny, Leudet, Bablon, Pel-

legrino Levi; Hayem, Harley et Lockart-Clarke, Bourdillat, Chalvet.)

Nous ne ferons qu'indiquer l'observation de Caussin (de Ligny) (Obs. XI) qui ne fut pas suivie d'autopsie, mais nous nous arrêterons sur les autres cas qui prêtent à plusieurs réflexions.

1° Et d'abord, dans la plupart des cas, on se contente d'un examen macroscospique, examen tout à fait insuffisant.

2° Le système nerveux périphérique ne fut examiné que dans deux cas, par Leudet, (Obs. XIII), qui note une névrite du sciatique et par Cornil (Obs. XV, Pellegrino Levi) qui ne réussit pas à trouver la moindre lésion dans le sympathique et le pneumogastrique.

3° L'examen microscopique fait par des hommes comme Ranvier, Cornil, Ch. Robin, Hayem, n'aboutit qu'à constater soit l'intégrité des centres nerveux, soit des altérations tout à fait insuffisantes pour expliquer les symptômes observés pendant la maladie. Harley et Lockart-Clarke seuls n'hésitaient pas à mettre sur le compte de la désintégration granuleuse de certaines parties des cordons antérieurs de la moelle, les accidents présentés par leur malade.

Depuis, Westphal, dans un mémoire dont nous parlerons plus loin, s'est demandé si les altérations décrites par ces auteurs n'étaient pas d'ordre cadavérique.

L'observation de M. Pellegrino Levi est tirée d'un mémoire de cet auteur « sur la paralysie ascendante aiguë » (1); ce travail est intéressant à plusieurs titres ; c'est d'abord la première monographie sur la question ; ensuite il contient la communication orale suivante, p. 131 :

« On peut dès à présent établir avec M. Landry, dit l'auteur, que la particularité remarquable constituée par la

(1) Pellegrino Levi. Contribution à l'étude de ta paralysie ascendante aiguë ou extenso-progressive aiguë. *Arch. gén. de méd.*, 1865, vol. I, p. 129.

généralisation rapide de la perte du mouvement volontaire doit être uniquement envisagée comme une simple forme pathologique bien plutôt que comme une véritable entité morbide ».

Nous y trouvons aussi la relation de la mort de Cuvier que nous donnons plus loin (Obs. XVI. Cette observation est le premier exemple authentique de *paralysie descendante aiguë.* Dans ce cas en effet la perte de la motilité s'était faite de haut en bas au lieu de procéder de bas en haut, ce qui constitue une forme spéciale de la maladie de Landry.

L'examen de Kiener (Obs. de Chalvet) mérite d'être cité car nous aurons a y revenir à propos de l'opinion de Petitfils. Après avoir constaté une légère augmentation de volume et une teinte jaune rosée de la substance grise de la moelle, l'auteur note au microscope : « 1° Un très beau lacis réticulé de la névroglie renfermant des noyaux et des cellules ; 2° des vaisseaux de toutes dimensions n'offrant point d'altérations de la paroi, contenant des hématies empilées ou nageant dans un liquide jaunâtre ; 3° un liquide semblable à celui qui est contenu dans les vaisseaux et dans les mailles du réticulum de la névroglie. Ce liquide doit avoir une certaine consistance, car il ne se mêle pas avec l'eau ni avec la glycérine des préparations ; 4° les tubes nerveux ne paraissent pas altérés ; les cellules nerveuses ont une coloration jaunâtre. Elles paraissent tuméfiées, plus transparentes qu'à l'état normal. Le protoplasma montre des granulations suspendues dans un liquide jaunâtre analogue à celui qui remplit les vaisseaux sanguins ; le noyau est arrondi, vésiculeux, incolore ou plus faiblement coloré que le protoplasma. »

(1) GUBLER. Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës et spécialement des paralysies asthéniques diffuses des convalescents. *Arch. génér. de Méd.*, 1860-1861.

Enfin il n'est peut-être pas inutile de rappeler que Gubler (1) dans le service duquel Landry avait pu observer son malade, classait les cas de ce genre parmi les paralysies asthéniques diffuses des convalescents.

En résumé, pendant la période que nous étudions, la paralysie ascendante aiguë, qu'elle fut considérée comme une paralysie essentielle (Landry), comme une paralysie asthénique diffuse des convalescents (Gubler, Levi) était un « état pathologique absolument inconnu au point de vue anatomique » et c'était là une des conclusions de la thèse de Chalvet (1871).

CHAPITRE II. — **Période qui s'étend depuis l'avènement de la poliomyélite antérieure aiguë jusqu'à l'avènement de la polynévrite. Une tendance se manifeste à rattacher la paralysie ascendante à la poliomyélite antérieure aiguë.**

Nous voici arrivés à 1872. A cette date paraît la 3e édition du *Traité de l'électrisation localisée* de Duchenne de Boulogne, où l'on trouve la première description complète de la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte. Duchenne étudiait cette affection depuis longtemps, mais il ne le décrivit, nous le répétons que dans sa 3e édition, et par une sorte d'induction géniale, raisonnant par analogie avec les faits de paralysie infantile dont l'anatomie pathologique était parfaitement connue, il écrivait (p. 444), « l'atrophie des cellules spinales antérieures de la moelle est très probablement la lésion anatomique principale de cette espèce de paralysie spinale aiguë de l'adulte ».

Au nom de Duchenne, il est juste à joindre ceux de Moritz Meyer, de Charcot et de Gombault. Ce dernier, en effet publiait l'année suivante (1873) l'autopsie que l'on a coutume de citer comme la première établissant les lésions des cornes antérieures de la moelle dans la paralysie spinale antérieure aiguë. (*Arch. de phys.*, 1873, n° 1, p. 80.)

Or, Duchenne de Boulogne vivait à la même époque que Landry, Duchenne de Boulogne qui avait si bien su individualiser plusieurs affections nerveuses non classées avant lui, devait certainement connaître la paralysie ascendante aiguë. Effectivement s'il n'est pas question de cette forme de paralysie dans la 1re édition de son *électrisation localisée*, on trouve à partir de la 2e édition des passages qui y font nettement allusion et que nous croyons devoir citer.

Dans la 2e édition de l'électrisation localisée, après avoir parlé d'une *paralysie générale spinale* distincte de celle des aliénés, Duchenne de Boulogne écrit textuellement, p. 272 ;

« Sous le nom de paralysie ascendante aiguë, M. Landry a décrit récemment une paralysie qui attaque primitivement les membres inférieurs et se généralise ensuite en gagnant les membres supérieurs. Cette affection est apyrétique ; sa marche est rapide ; elle se termine en quelques jours par la mort ; son autopsie n'a révélé jusqu'à présent aucune lésion organique appréciable.

Tout le monde remarquera sans doute la grande ressemblance qui existe déjà entre la paralysie ascendante aiguë de M. Landry et la paralysie générale spinale qui peut aussi se terminer en quelques jours par la mort. J'en ai recueilli un cas, en 1853, à l'hôpital de la Charité (1). Cependant ces deux affections se distinguent entre elles par un signe tiré de l'état de la contractilité électro-musculaire. Dans ma paralysie générale spinale, cette propriété est diminuée ou abolie. M. Landry dit qu'elle est au contraire normale dans sa paralysie ascendante aiguë qu'il a observée.

Bien que je n'ai pas encore rencontré cette dernière affection sans affaiblisssement ou perte de la contractilité électro-musculaire, les faits rapportés par M. Landry, pa-

(1) V. Obs. XXIV.

raissent minutieusement observés. L'exploration électro-musculaire a été faite avec soin et sous les yeux de M. Gubler. Je les crois donc parfaitement exacts. Il est seulement à regretter que M. Landry ait donné à cette affection une dénomination déjà ancienne et qui a été tirée d'un caractère commun à plusieurs affections musculaires ».

Dans la 3e édition, ce passage est complètement supprimé, de plus, l'observation dont il est question et que nous donnons plus loin (Obs. XXIV) est classée comme *variété diffuse* de la *paralysie spinale aiguë* de l'adulte. Cette même édition contient un chapitre entier consacré à la paralysie générale spinale antérieure subaiguë dans lequel sont réunis des faits d'ordre disparate. Au reste, nous ne pouvons mieux faire que de donner l'opinion de Charcot sur ce point ; ce dernier, après avoir passé en revue les faits concernant la maladie qu'il était le premier à bien décrire (la sclérose latérale amyotrophique) a écrit :

« M. Duchenne de Boulogne, dans la nouvelle édition de son livre (IIIe) a ouvert sous le titre de *paralysie spinale diffuse subaiguë* un chapitre où figure un des cas recueillis à la Salpêtrière, dans mon service, *relatif à la sclérose latérale amyotrophique*. Le chapitre renferme, de plus, un grand nombre d'*éléments hétérogènes* qui n'ont pu être classés ailleurs. La plus grande partie des *amyotrophies spinales chroniques deutéropathiques* s'y trouvent rassemblées sous une même dénomination. Evidemment, *ce ne saurait être là qu'un chapitre d'attente*, une sorte de *caput mortuum* qui demande un remaniement complet » (1).

C'est en vain que nous avons cherché dans ce chapitre une allusion à la paralysie ascendante aiguë de Landry ; néanmoins, à cette époque, la paralysie ascendante aiguë

(1) CHARCOT. Leçon sur les mal. du système nerveux, t. II, 3e édition, p. 230.

de Landry devait être tout à fait confondue avec la paralysie spinale antérieure subaiguë de Duchenne puisque un élève de la Salpétrière, Petitfils, établissait une comparaison entre *la paralysie spinale aiguë et la paralysie ascendante aiguë* (*paralysie spinale antèrieure subaiguë de M. Duchenne* » (1).

L'auteur ajoutait sagement :

« L'entreprise offre certaines difficultés que nous ne pourrions pas résoudre avec toute la netteté désirable, d'autant mieux que l'état actuel de la question ne permet pas une solution définitive. Quoiqu'il en soit, nous dirons maintenant que nous ne ferons qu'appuyer sur les considérations déjà émises par certains auteurs sur ce sujet. Nous citerons en particulier M. le professeur Charcot, M. Duchenne, M. Gombault ».

Toute cette partie de la thèse de Petitfils est à lire. On ne sera pas longtemps à s'apercevoir que l'on ne s'entendait déjà plus au simple point de vue clinique sur le syndrome décrit par Landry.

Quant au point de vue pathogénique, (toujours si l'on en croit Petitfils), Duchenne, Charcot et Gombault pensaient que la paralysie ascendante aiguë n'était qu'une espèce de paralysie par atrophie des cellules antérieures de la moelle, p. 96 :

« La paralysie ascendante aiguë tiendrait ainsi le milieu entre la paralysie spinale aiguë de l'enfant et de l'adulte, et l'atrophie musculaire progressive. Le processus inflammamatoire qui affecte un mode si rapide en général dans la paralysie infantile et si lent dans l'atrophie musculaire progressive, aurait ainsi une forme intermédiaire dans la paralysie ascendante aiguë. M. Charcot pense qu'il est bon de

(1) PETITFILS. Considérations sur l'atrophie aiguë des cellules motrices. Thèse de Paris, 1873, p. 83.

réunir ces affections qui avaient été séparées en nosographie comme s'il s'agissait là d'affections distinctes ».

Et plus loin, p. 97 :

« En résumé nous pensons que le groupe des paralysies ascendantes aiguës renferment des faits qui doivent être écartés et que ceux qui restent dans le cadre de la maladie affectent une marche variable. Les uns, rapides, se rapprochent de la paralysie spinale aiguë, aussi bien par les symptômes qui sont les mêmes (?) que par leur généralisalion,et le fait de M.Kiener (1) montre que le rapprochement peut être constaté anatomiquement (?). Les autres, au contraire, par leur marche plus lente, servent de liaison entre la paralysie spinale aiguë et l'atrophie musculaire progressive ».

On voit le chemin parcouru en peu de temps. En 1871 (Thèse de Chalvet) la paralysie ascendante aiguë est un état pathologique absolument inconnu au point de vue anatomique. En 1873, (Thèse de Petitfils) c'est une atrophie subaiguë des cellules des cornes antérieures.

Sans insister davantage sur la contradiction qu'il y avait a attribuer un processus subaigu à une affection qui, dans les deux cas les mieux observés (Landry, Lévi), s'était terminée par la mort au bout de huit jours, il importe de constater cette tendance à identifier la maladie de Landry à la poliomyélite antérieure aiguë. C'était là en effet le nom proposé par Kussmaul (2) pour désigner la lésion spinale de la paralysie infantile. Le mot fit fortune et bien que Charcot ait tenté de lui substituer celui plus exact de téphromyélite, c'est le premier qui a été conservé par l'usage, servant à

(2) Il s'agit de l'autopsie du malade qui fait le sujet de la thèse de Chalvet; nous avons rapporté textuellement l'examen de Kiener à dessein.

(1) *Berliner klinische Wochenschrift*, 1874, nº 1, p. 3.

désigner soit la paralysie infantile soit la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte.

Il est juste d'ajouter que cette opinion n'était pas donnée comme une solution définitive.

La thèse de Petitfils contenait en outre deux observations dues à M. Bassereau, interne des hôpitaux, qui s'écartaient notablement du type clinique du malade de Landry. L'autopsie de ces deux cas n'avait pas fait avancer la question d'un pas. Dans l'un des deux, la moelle, examinée au microscope par MM. Cornil et Ranvier, était considérée comme un type de moelle saine.

Nous passerons rapidement sur les cas de Lévy (1) d'Eisenlohr (2), d'Henry (3), publiés à la même époque, mais nous devons insister davantage sur les leçons de Vulpian, un travail de Von den Velden et un mémoire de Westphal.

« Au moment même où Landry faisait paraître sa note dans la *Gazette hebdomadaire,* dit Vulpian (4), je venais d'observer un cas tout semblable à celui dont il donnait la relation. J'avais reconnu l'intégrité complète de la moelle chez le malade que j'avais étudié : du moins, avec les moyens dont on disposait alors, je n'avais constaté aucune altération ; les cellules nerveuses examinées après coloration des préparations par le carmin ammoniacal, dont on commençait à faire usage en France m'avaient paru entièrement saines ; le noyau, le nucléole et les prolongements de ces cellules

(1) V. Obs. XXI-XXVIII.

(2) V. Obs. XX. Cette observation, publiée sous le titre de *paralysie spinale aiguë* est bien nettement une paralysie ascendante aiguë pure et simple. Le malade avait guéri sans atrophie musculaire consécutive, et les réactions électriques avaient toujours été normales.

(3) V. Obs. XXV.

(4) VULPIAN. Cours de pathologie expérimentale. Leçons sur les maladies du système nerveux. Maladies de la moelle, p. 189 et suiv.

étaient dans l'état le plus normal. L'observation que j'avais envoyée à Landry pour qu'il pût l'utiliser dans un travail ultérieur n'a pas été publiée, parce que ce médecin si distingué fut malheureusement enlevé à la science peu de temps après ».

S'appuyant ensuite sur la clinique et l'anatomie pathologique, Vulpian exposait les raisons qui lui faisaient considérer la paralysie ascendante aiguë comme une affection distincte de la myélite : absence de troubles des sphincters, de rachialgie, de réactions électriques anormales, etc., etc. Absence de lésions médullaires à l'examen microscopique, alors que dans la myélite les lésions sont notables et peuvent se produire en huit, six et quatre jours.

« Mais ajoutait-il, cette opinion (que la paralysie ascendante aiguë n'est qu'une myélite aiguë) ne doit pas être repoussée absolument.....

« Je crois que la seule conduite sage à tenir en présence des obscurités qui environnent encore la question, consiste à attendre que des lumières nouvelles jaillissent de recherches plus approfondies...

« Si l'on n'a pas trouvé d'altérations histologiques jusqu'à présent, malgré les efforts d'investigateurs tels que MM. Cornil, Hayem, Westphal, etc., etc., on ne peut affirmer que ces lésions fassent absolument défaut. Il est permis de supposer que de nouveaux perfectionnements de l'histologie nous fourniront les moyens de découvrir des modifications dans ces cas. Quelles qu'elles soient, il y a des modifications, cela est incontestable; nous ne pouvons pas concevoir les choses autrement. Tout trouble permanent d'une fonction implique nécessairement une modification matérielle des éléments anatomiques qui concourent à cette fonction...

« Tant donc que nos connaissances n'auront point fait de nouveaux pas, je crois qu'il est bon de faire une place à

part, dans la pathologie médullaire, pour la maladie de Landry, je veux dire pour la paralysie ascendante aiguë. »

Vulpian avait bien raison de se montrer aussi réservé. En effet, Von den Velden (1), à l'autopsie d'un cas pris dans le service de Leyden en 1877, trouvait une myélite diffuse et s'élevait contre l'opinion de ceux qui avaient soutenu à la suite de Duchenne, que la paralysie ascendante aiguë dépendait d'une atrophie des cellules ganglionnaires.

D'ailleurs, dans un mémoire important paru l'année précédente, Westphal avait déjà combattu cette doctrine de l'identification de la paralysie ascendante aiguë à la poliomyélite antérieure. Après avoir donné la relation de quatre cas dont l'un s'écartait notablement du type décrit par Landry, mais pouvait se rattacher à celui de Cuvier, l'auteur constatait qu'il lui avait été impossible de mettre en évidence une altération des centres nerveux dans aucune des quatre autopsies. Un fragment du nerf crural examiné à l'état frais et après durcissement, n'avait pas donné plus de résultat (V. Obs. XXVIII-XXXI).

Reprenant ensuite l'historique de la question, Westphal s'attachait à démontrer que les altérations trouvées à l'autopsie des cas de Hayem, Harley et Lockart-Clarke, Chalvet, n'avaient aucun caractère pathologique, puis il s'élevait contre la thèse de Petitfils qui, comme nous venons de le voir, cherchait à rapprocher la paralysie ascendante aiguë de la paralysie spinale antérieure aiguë.

Pour Westphal, les deux maladies étaient à séparer :

D'abord au seul point de vue clinique : 1° Parce que l'excitabilité électrique est normale dans la première (maladie de Landry) alors qu'elle est abolie dans la seconde (paralysie spinale antérieure aiguë). Nous ferons remarquer que tel n'était pas l'avis de Duchenne de Boulogne quinze ans auparavant (V. *supra*, p. 20).

(1) V. Obs. XXXII.

2° Parce que la paralysie ascendante aiguë de Landry compte parmi ses manifestations essentielles des symptômes bulbaires, ceux-ci pouvant suivre ou précéder la paralysie aux membres, tandis que dans les cas de paralysie spinale antérieure aiguë, les fonctions de la moelle allongée sont presque toujours respectées.

Puis au point de vue anatomo-pathologique : parce que aucune autopsie n'avait encore montré l'atrophie des cellules ganglionnaires comme seule en cause dans la paralysie ascendante aiguë.

Pour ces raisons et jusqu'à plus ample informé, Westphal pensait qu'il y avait lieu d'établir une distinction entre ces deux formes morbides et que dans les deux cas, le siège de l'affection était distinct.

« Cela n'exclut pas, ajoutait-il, la possibilité de l'existence d'autres formes morbides se traduisant par des manifestations analogues. C'est ainsi qu'il m'est permis d'annoncer que le professeur Eichhorst a observé un cas mortel de paralysie ascendante aiguë, où les différents groupes de muscles ont été successivement envahis par la paralysie et avaient perdu du même coup leur excitabilité faradique. L'examen *post mortem* a démontré qu'il s'agissait d'un processus morbide aigu des nerfs périphériques. »

CHAPITRE III. — **Avènement de la polynévrite. Période contemporaine. Une tendance se manifeste à rattacher la paralysie ascendante aiguë à la polynévrite. Avènement de la théorie du neurone qui nous fait entrevoir des relations étroites entre la paralysie extenso-progressive aiguè, la poliomyélite antérieure aiguë et la polynévrite aiguë.**

Cette observation d'Eichhorst (1) (1877) dont il est parlé dans le mémoire de Westphal, marque une nouvelle phase

(1) V. Obs. XXXIV.

dans l'histoire de la paralysie ascendante aiguë. C'était un cas unique, disait l'auteur, de *névrite aiguë multiple ayant simulé la marche de la paralysie ascendante aiguë.*

Or, à l'époque où Eichhorst écrivait cela, la question des névrites périphériques, des polynévrites, était encore complètement à l'état d'enfance. En vain, treize ans auparavant Duménil, de Rouen, avait-il publié un cas de « paralysie périphérique du mouvement et du sentiment portant sur les quatre membres avec atrophie des rameaux nerveux des parties paralysées » (1), en vain avait-il attiré l'attention sur l'étude des altérations du système nerveux périphérique, convaincu disait-il, que bien des paralysies de cause obscure ont leur point de départ dans de véritables névrites spontanées : Dumenil soulignait de plus la ressemblance clinique de son cas avec ceux que Duchenne de Boulogne décrivait sous le nom de « paralysie générale spinale », et il revenait plus longuement sur le même sujet deux ans plus tard. Malgré tout, la question ne fit pas un pas en avant jusqu'au jour où Eichhorst publia l'observation dont nous venons de parler.

Il est bon d'ajouter que déjà en 1876, Déjerine et Gœtz, (2) dans une *note sur un cas paralysie ascendante aiguë* avaient mentionné une altération des tubes nerveux d'une racine antérieure de la moelle cervicale.

« Bien que la moelle épinière dans son ensemble, disaient-ils, et que les cellules de l'axe gris en particulier présentent leurs caractères normaux, il y a cependant une modification quelconque, de nature physico-chimique peut-être, qui supprime la fonction des éléments nerveux tout en respectant leur forme extérieure ; c'est du moins pour le moment la seule hypothèse qui nous paraisse rendre compte de l'ab-

(1) *Gazette hebdomadaire* 1864 p. 203.

(2) *Arch. de Phys.*, 1876, p. 312 v. Obs. XXXIII.

sence de lésions appréciables à nos moyens actuels d'investigation.

« Nous devons cependant faire des réserves sur le mode de production de la paralysie dans le cas actuel ; en effet nous avons constaté l'altération d'un certain nombre de tubes nerveux d'une racine antérieure à la région cervicale, et il serait possible que des altérations semblables eussent été observées sur d'autres racines, si l'examen en eût été fait ; c'est sur ce point spécialement que devront porter les recherches dans les cas analogues au nôtre, car, si l'on vient à trouver des altérations des racines antérieures dans les différentes régions de la moelle, la paralysie ascendante aiguë sera alors expliquée d'une façon beaucoup plns rationnelle. »

Dans sa thèse (1879) Déjerine, donnait la relation détaillée d'un nouveau cas à l'autopsie duquel il avait trouvé la moelle absolumenl normale : en revanche il signalait le premier des altérations de névrite parenchymateuse dans les racines antérieures et les nerfs périphériques. Dans ce même travail, Déjerine se livrait à une critique serrée de l'observation d'Eichorst parce que dans cette dernière, 1° il n'y avait pas eu d'examen des muscles ni des racines antérieures, et 2° parce que les lésions constatées sur les nerfs examinés consistaient surtout en congestion aboutissant à l'hémorrhagie interstitielle alors que l'on n'avait noté ni la multiplication des noyaux de la gaîne de Schwann, ni la fragmentation du cylindre axe, phénomènes constants dans les altérations dégénératives des tubes nerveux.

Néanmoins, la préoccupation de l'existence d'une affection des centres toutes les fois que l'on notait un trouble de la motilité ou de la sensibilité, préoccupation contre laquelle Duménil s'était élevé le premier, cette préoccupation, disons-nous, était si forte, que Déjerine écrivait comme 4° conclusion de sa thèse :

« Nous ne croyons pas que cette altération des racines soit primitive, qu'elle constitue à elle seule la lésion de la paralysie ascendante ; nous croyons plutôt qu'elle est consécutive à une altération de la substance grise de la moelle épinière, altération qui est encore inaccessible à nos moyens actuels d'investigation, mais que l'on peut regarder comme probable d'après la marche clinique de l'affection ».

Eichhorst eut donc le mérite d'affirmer le premier qu'une névrite périphérique multiple, une polynévrite peut évoluer sous les dehors d'une paralysie ascendante aiguë.

Leyden devait aller plus loin ; dans un mémoire (1) paru l'année suivante et qui eut un grand retentissement, il s'élevait contre l'exclusivisme de la doctrine qui consistait à donner comme substratum anatomo-pathologique une poliomyélite à toutes les paralysies atrophiques. Il prétendait qu'au contraire, un grand nombre de ces paralysies devait être rattaché à une lésion des nerfs périphériques, à une névrite multiple. Les deux processus, central et périphérique, pou-

(1) LEYDEN. Neuritis ou poliomyelitis (*Zeitschrift für klin. med.* 1880 Bd. I. p. 387).

Un homme 31 ans, à la suite de prodromes insidieux est frappé d'une paralysie qui envahit rapidement les membres inférieurs puis les membres supérieurs. L'atrophie suit de près la paralysie. Réaction de dégénérescence ; intégrité des sphincters. Fièvre typhoïde intercurrente et mort.

A l'autopsie, on constata une névrite dégénérative multiple intense avec cette particularité qu'il existait une accumulation de cellules lymphoïdes et de grosses cellules plates autour des vaisseaux et entre les fibres nerveuses à la face interne de l'endonèvre. Les racines antérieures étaient absolument saines. Il n'en était pas de même de la moelle dans laquelle on trouva de petits foyers myélitiques disséminés. De plus, dans les renflements cervical et lombaire, les cellules ganglionnaires étaient fortement pigmentées et vacuolisées. Pour Leyden il ne saurait être question de considérer ces lésions spinales comme les causes de la névrite périphérique.

vaient d'ailleurs s'associer pour aboutir à une affection aiguë ou subaiguë à laquelle, il proposait de donner le nom de « paralysie atrophique aiguë ou subaiguë » qui ne préjugeait en rien le siège des lésions.

Comme exemple, Leyden donnait une observation se rapprochant assez par sa marche de la paralysie de Landry où l'autopsie fit voir une névrite dégénérative multiple intense et des foyers de myélite avec cellules ganglionnaires altérées ; les racines antérieures étaient saines.

A partir de ce mémoire, la polynévrite prit rang en pathologie nerveuse pour y occuper une place prépondérante. Nous n'avons pas l'intention de citer les travaux innombrables qui ont été publiés dans ces vingt dernières années sur cette affection . Nous dirons seulement, pour bien montrer l'évolution des idées que, en 1889, M[me] Déjerine-Klumpke (1), dans sa remarquable thèse, pouvait parler de la paralysie ascendante aiguë de Landry, comme d'une forme généralisée aiguë de polynévrite. Enfin en 1890, M. Déjerine (2) écrivait un mémoire sur *la nature périphérique de certaines paralysies dites spinales aiguës de l'adulte.*

Quoi qu'il en soit, et pour ce qui a trait à la paralysie ascendante aiguë, de nombreux auteurs purent soutenir qu'elle dépendait dans certains cas d'une lésion des nerfs périphériques, et rien que d'une lésion de cet ordre.

Ainsi en 1887, Pitres et Vaillard (3) révisant les observations de paralysie ascendante aiguë avec autopsie, faisaient remarquer avec raison qu'à cette époque une seule était complète, c'est-à-dire comprenait, outre l'examen du sys-

(1) M[me] Déjerine-Klumpke. Contribution à l'étude des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. *Thèse de Paris*, 1889, p. 47.

(2) Déjerine. *Arch. de phys.*, 1890, n° 2, V[e] série, t. II, p. 248.

(3) V. Obs. LX.

tème nerveux central, celui du système nerveux périphérique (Obs. de Schulz et Schultze). Or, ces auteurs avaient constaté, à côté des lésions de la moelle, des lésions des nerfs. En se basant sur l'autopsie de leur cas (mort en 24 heures : moelle et bulbe sains, grosses lésions des nerfs périphériques), Pitres et Vaillard inclinaient à voir dans la paralysie ascendante aiguë, dans certains cas, une atteinte primitive du système nerveux périphérique.

Nauwerk et Barth (1) en 1889 abondaient dans le même sens, dans un travail critique très remarquable dont les conclusions sont à citer :

« Une paralysie ascendante typique avec troubles minimes de la sensibilité, intégrité fonctionnelle des sphincters sans diminution de l'excitabilité électromusculaire peut conduire au dénouement fatal, sans qu'on puisse mettre en évidence des altérations anatomiques, ni du côté du système nerveux central, ni du côté du système nerveux périphérique. »

« Jusqu'ici, on n'a pas fourni la preuve certaine comme quoi une affection des centres, de la moelle et du bulbe en particulier, peut donner naissance au tableau clinique d'une paralysie ascendante typique. »

« Si on étend le cadre de la paralysie de Landry, si on y fait figurer des troubles de la sensibilité d'un degré plus considérable, des troubles des sphincters, et surtout une diminution ou l'abolition de la contractilité électromusculaire, éventuellement la réaction de dégénérescence, on se trouve en présence d'un certain nombre d'observations positives, de nature à faire admettre une affection du système nerveux périphérique. »

(1) Nauwerk et Barth. *Zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Lähmung. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie*, 1889, T. V. p. 1.

« Il n'est pas démontré d'une façon sûre que la paralysie ascendante, considérée dans ce sens plus large, puisse être engendrée par une affection des centres nerveux. »

Leyden en 1894, revenait sur l'opinion qu'il avait exprimée déjà depuis longtemps et à propos d'un cas de paralysie ascendante consécutive à l'influenza, distinguait deux formes de cette affection : une forme bulbaire et une *forme neuritique*.

*
*

Depuis, une sorte de réaction s'est faite et dans ces derniers temps, grâce aux perfectionnements des méthodes histologiques (Nissl), on a publié des observations de paralysie ascendante aiguë, dont l'autopsie complète, faite par des hommes compétents, a montré que la moelle était touchée à l'exclusion des nerfs périphériques ; nous voulons parler des cas d'Œttinger et Marinesco, de Marie et Marinesco, de Ballet et Dutil, de Remlinger (Obs. LXVI-LXIX), de Bailey et Ewing (Obs. LXXI).

A l'heure actuelle on peut classer les opinions relatives à la paralysie ascendante aiguë de la façon suivante, comme l'a fait M. Raymond :

(*a*) Pour les uns, la paralysie de Landry est l'expression d'une lésion des nerfs périphériques (Nauwerk et Barth. Kahler et Pick, Ross (1) etc.).

(1) James Ross et J. S. Bury. On périphéral Neuritis. Sur les névrites périphériques. Un volume in-8° de 424 pages, avec figures. Londres 1893. Charles Griffin et Cie éditeur.

Dans le premier chapitre de cette monographie, les deux auteurs ont réuni dans un tableau 93 cas qu'ils ont considérés comme des exemples de maladie de Landry — alors même que souvent ce diagnostic n'avait pas été porté par les auteurs des observations — ; ils ont pris occasion de ces faits, pour soutenir l'identité de la névrite multiple aiguë et de la paralysie de Landry. Cette identification a été étendue par les auteurs même aux cas de paralysie de Landry où l'excitabilité étectrique des nerfs

(*b*) Pour d'autres, la paralysie de Landry est l'expression d'une lésion de la moelle (Senator (1) Immermann, Schultze.)

(*c*) D'autres enfin sont partisans d'une théorie éclectique qui s'impose à la simple inspection des résultats variés, constatés à l'autopsie des différents cas que nous avons classés à la fin du présent travail. On y trouve en effet des lésions des nerfs seulement, de la moelle seulement, ou des deux réunis, du bulbe (von den Velden, Kümmel), du cerveau (Marie et Marinesco, Ballet et Dutil, Bailey et Ewing) sans parler des lésions des méninges.

Un polymorphisme non moins remarquable se retrouve dans les traits qui composent les tableaux cliniques.

Bernhardt (2) est un des premiers à avoir attiré l'attention

a été trouvée normale, et à ceux où on a constaté des altérations centrales. Les auteurs ont cru se tirer d'affaire en prétendant que toutes les probabilités étaient en faveur de l'existence d'altérations des nerfs périphériques, et que là où ces altérations n'ont pu être constatées il s'était fait dans les gaînes nerveuses des exsudats à formation tellement rapide qu'il en était résulté une suppression fonctionnelle immédiate des contractions nerveux. avant même que des altérations tangibles accessibles à nos moyens d'observations aient pu prendre naissance.

En somme, si les deux auteurs ont cru devoir fondre la paralysie de Landry dans la névrite multiple, c'est beaucoup moins devant l'évidence des révélations microscopiques, qu'en raison de l'identité qui se manifeste entre l'étiologie et l'expression clinique des deux affections sus-nommées. »

(1) SENATOR *Neurologisches Centralblatt* 1895 n[e] 11 p· 384.

« Certainement on a décrit sous ce nom de paralysie ascendante aiguë de Landry, maints cas qui ressortissent à la polynévrite aiguë infectieuse tandis que la paralysie typique de Landry se caractérise comme une paralysie purement motrice sans troubles de la sensibilité sans douleurs à la pression des troncs nerveux sans atrophie (peut-être en raison de la marche aiguë qui ne laisse pas aux atrophies le temps de se développer) sans réaction de dégénérescence. »

(2) BERNHARDT « Ueber die multiple neuritis der Alkoholisten » *Zeit. f. Klin. Méd.* 1888 T. XI fasc. 4 p. 389.

sur ce point. En effet, si l'on s'en rapporte aux cas publiés sous l'étiquette « paralysie de Landry » on peut noter toutes les variantes :

La paralysie peut être ascendante ou descendante.

Elle peut débuter ou au contraire se terminer par des phénomènes bulbaires.

L'excitabilité électrique peut être normale, diminuée, ou totalement abolie, avec ou sans inversion de la formule.

Les troubles de la sensibilité peuvent être nuls ou au contraire très prononcés et d'ordre paralytique (anesthésie) ou consister simplement en phénomènes douloureux (paresthésie etc).

Les réflexes tendineux peuvent être conservés ou abolis.

Véritablement, devant une pareille discordance, on s'aperçoit que la description de Landry a été souvent oubliée pour ne pas dire ignorée et que les sages conseils de Vulpian ont été méconnus.

*
* *

D'autre part, en face de toutes les constatations anatomo-pathologiques, dont nous parlions à l'instant, qu'est devenue la paralysie *sans lésion saisissable du système nerveux* de Landry ? Successivement envisagée comme affection *sine materia*, puis comme affection dépendant d'une lésion de la moelle et rapprochée de ce fait de la poliomyélite antérieure aiguë, puis comme affection causée par une lésion du système nerveux périphérique, et rapprochée de la polynévrite aiguë généralisée, elle se présente actuellement aux yeux des cliniciens comme une forme morbide, comme un syndrome dont il est difficile, pour ne pas dire impossible de préjuger le siège anatomique.

D'ailleurs est-il possible de s'entendre sur le terrain de l'anatomie pathologique ? Nous ne le croyons pas. Nous pensons qu'il serait utile de mettre l'accord une fois pour

toute sur le terrain de la clinique, et c'est pour cela que nous allons rapporter deux cas de paralysie de Landry, l'un à forme ascendante, l'autre à forme descendante, tous deux terminés par la guérison et ayant donné lieu aux considérations exprimées par M. Raymond, considérations que nous développerons ensuite.

CHAPITRE IV. — **Deux observations de polynévrite aiguë généralisée de la forme amyotrophique : l'une à début de paralysie ascendante, l'autre de paralysie descendante. Exposé de la doctrine de M. le professeur Raymond sur les relations de la paralysie ascendante aiguë, de la poliomyélite antérieure aiguë et de la polynévrite aiguë généralisée de la forme amyotrophique.**

Obs. I. — *Polynévrite aiguë généralisée de la forme amyotrophique à début de paralysie ascendante aiguë.*

T. Ch., 41 ans, cocher.

Antécédents héréditaires. Son père, qui était d'une bonne santé habituelle, est mort à l'âge de 74 ans, sa mère qui est âgée de 68 ans, vit encore ; elle est sujette, dans la nuit, à des crampes douloureuses qui occupent les cuisses et les mollets ; à part cela elle se porte bien. Les frères et sœurs du malade sont sujets à la gastralgie et à la dyspepsie. Une des sœurs est obèse.

Antécédents personnels. T... a été bien portant jusque vers l'âge de dix ans ; à partir de là il lui est arrivé assez souvent de s'évanouir. A quatorze ans, il a trouvé à s'occuper comme garçon de café ; jamais, dit-il, il n'a fait le moindre excès de boisson. A la suite d'un bain froid qu'il avait pris un soir, avant de se coucher, il éprouva, pendant la nuit, un engourdissement général. Le lendemain matin, il lui fut impossible de se lever. Il était atteint d'une sciatique assez violente, qui occupait la cuisse et la jambe droites. Les jours suivants, la sciatique ne fit que s'aggraver. Le

malade s'en retourna chez ses parents. On lui appliqua un vésicatoire. Le lendemain matin il fut réveillé par une douleur atroce, qui occupait tout le côté droit. Il ne pouvait remuer ni le bras, ni la jambe de ce côté. L'accès de douleurs ne dura, il est vrai, que quelques secondes, mais il se renouvela au bout d'une heure.

A cette même époque, T. Ch., a eu des accès de somnambulisme naturel.

Le malade resta ainsi pendant deux ans chez ses parents, pouvant à peine se servir de ses membres du côté droit, qui étaientdans un état de demi-paralysie. Déjà, à cette époque, il présentait des troubles gastriques, avec pituite matutinale sans que cependant, il eût fait le moindre excès alcoolique.

A 16 ans le malade s'est fait garçon d'écurie, et il a été occupé comme tel jusqu'à l'âge de 21 ans, jusqu'à l'époque de son service militaire. Dans l'intervalle, il avait eu une entérite, qui l'a tenu alité pendant une huitaine de jours. Il a fait son service militaire dans la cavalerie, et pendant cette période de sa vie il est resté bien portant ; il n'a pas contracté la syphilis. Il s'est marié à 27 ans. Sa femme a donné le jour à 3 enfants et a fait 2 fausses couches. Un des 3 enfants venus à termes est mort d'une méningite, à 6 semaines ; un autre a été enlevé à l'âge de 6 mois, par une cholérine. Le troisième, âgé de 6 ans, est en bonne santé.

Depuis onze années qu'il est cocher au service d'un grand magasin, le malade est resté fidèle à ses habitudes de sobriété. Pendant longtemps il ne buvait que du cidre, à cause du mauvais état de son estomac. Puis, il s'est mis par moments à boire du vin, mais chaque fois il a été pris de gastralgie et de pituites.

Début de la maladie actuelle. — Le 14 octobre dernier, le malade, qui avait contracté un embarras gastrique, à la suite d'un refroidissement, s'était purgé. Pendant les neuf jours qui ontsuivi, il eut une diarrhée profuse qui l'a épuisé ;

il allait à la selle jusqu'à quinze fois par jour. Un médecin qu'il consulta lui fit absorber un second purgatif. Cette médication lui valut trois jours de diarrhée en plus. Néanmoins, le malade en homme très courageux qu'il est, continuait de sortir pour vaquer à ses occupations. On était obligé de le hisser sur son siège, tant était grande la faiblesse de ses jambes. En outre, il avait des vertiges, il voyait des flammèches devant ses yeux ; il se plaignait d'un obscurcissement de la vue.

Le 26 octobre, il dut s'aliter tant sa faiblesse avait de progrès. Le lendemain, il avait les pieds et les jambes paralysés ; sa température interne marquait 40 degrès.

Peu après, la paralysie se propagea aux muscles postérieurs des cuisses. Le malade ne remarqua, en fait de perversions de la sensibilité, que des fourmillements dans les extrémités des membres. Déjà, à ce moment-là, il avait des troubles de la défécation ; il pouvait encore faire contracter ses muscles abdominaux et opérer un commencement d'expulsion des matières fécales ; mais pour achever cette expulsion, il était obligé de se servir de ses doigts et d'extraire les matières fécales, une fois qu'elles étaient parvenues au voisinage de l'anus ?

En même temps la paralysie envahissait les membres supérieurs en frappant d'abord les mains.

Le 29 octobre, au moment de l'entrée du malade à la Salpétrière, les membres inférieurs étaient complètement paralysés. Aux membres supérieurs, les muscles des avant-bras fonctionnaient encore. Mais dès le 1er novembre, la paralysie des membres supérieurs était à peu près complète; T. Ch. ne pouvait plus exécuter que quelques légères oscillations des bras, en avant et en arrière. Quant au reste, la paralysie avait gagné les muscles du thorax. L'état général était assez satisfaisant.

Le 6 novembre le malade a fait l'objet d'un examen approfondi ; voici quel était au juste son état à cette date.

Lorsqu'on approchait du lit du patient, ce qui frappait à première vue, c'était la gêne de la respiration. Celle-ci était courte, saccadée ; la parole était lente, brève, entrecoupée, le malade faisant une pause entre deux syllabes consécutives. Avec cela, la face était bleuâtre, cyanotique.

En découvrant le malade, on constatait que sa poitrine était globuleuse, bombée, que la respiration se faisait presque exclusivement par les pectoraux. Il n'exisait pas de raideur de la nuque. D'autre part, l'examen des organes thoraciques ne dénotait rien qui pût expliquer cet état d'asphyxie. La température interne était normale. Le pouls battait 120 à 130 à la minute. La parole ne reflétait aucun désordre psychique. Avec cela il n'existait aucun trouble paralytique de la face ou de la langue, mais un peu de gêne de la déglutition ; de plus, la pupille gauche était un peu plus dilatée que la droite.

En poursuivant l'examen du côté du tronc et des membres, on remarquait d'abord l'existence de très nombreux sudamina bleus et rouges, qui étaient en quelque sorte la signature d'un état infectieux.

Les membres inférieurs étaient frappés d'une paralysie totale, flasque ; les réflexes tendineux étaient abolis ; il en était de même des réflexes cutanés. Avec cela on ne constatait nulle trace d'atrophie musculaire ; pas de troubles trophiques cutanés ; au toucher, la jambe et le genou gauches paraissaient plus froids que les autres parties superficielles du corps.

Au tronc la motilité était encore conservée dans les grands pectoraux ; en faisant contracter ces muscles, le malade parvenait à imprimer à ses membres supérieurs un léger mouvement de rotation en dedans. Le diaphragme fonctionnait normalement.

Aux membres supérieurs, les mains étaient presque complètement paralysées : le malade pouvait encore ébaucher des mouvements de flexion et d'extension ; de même, il pouvait encore imprimer quelques légères contractions à ses muscles de l'avant-bras; la supination était presque totalement abolie ; la pronation était mieux conservée. Les mouvements du bras en avant, en arrière, et dans le sens latéral étaient totalement supprimés ; le malade ne pouvait plus exécuter que des légers mouvements de rotation en dedans, produits par la contraction des grands pectoraux.

La sensibilité était légèrement émoussée aux membres inférieurs, depuis les genoux jusqu'aux pieds, et aux membres supérieurs depuis l'insertion humérale du deltoïde jusqu'aux mains. La malade n'éprouvait pas de douleurs spontanées, mais des douleurs assez vives provoquées par la pression des muscles des mollets, des cuisses et des avant-bras, surtout aux points d'émergence des principaux troncs nerveux.

A cette même date, le 8 novembre, l'examen électrique, pratiqué par M. Huet, a donné les résultats suivants.

Aux membres supérieurs, il n'y avait pas de traces de réaction de dégénérescence. A ne considérer que l'amplitude des contractions, on les trouvait relativement faibles et davantage à la main et à l'avant-bras qu'au bras et à l'épaule. En outre les phénomènes de fatigue se développaient très rapidement, c'est-à-dire que pour une excitation de même valeur, les contractions devenaient rapidement plus faibles. L'excitabilité faradique et galvanique était bien conservée.

Aux membres inférieurs, les réactions étaient affaiblies eu égard à leur amplitude, et plus lentes à se produire ; dans l'extenseur propre du gros orteil et dans l'extenseur commun des orteils les contractions étaient

particulièrement lentes à se manifester ; dans ce dernier muscle NFC était $=$ sinon $<$ PFC. Ce résultat correspond à la première étape de la réaction de dégénérescence.

La constipation persistait. Le malade éprouvait, pour uriner, une difficulté en rapport avec la paralysie des muscles abdominaux.

Tel était l'état du malade à la date du 6 novembre.

Les jours suivants la paralysie a encore fait des progrès. Dans la nuit du 8 au 9, le malade a eu plusieurs accès d'étouffement, et un autre dans la journée qui a suivi. Ce même jour, 10 novembre, il a eu, en outre de l'incontinence des matières fécales.

Le 11 novembre il a éprouvé pour la première fois une sensation de constriction thoracique au niveau des seins.

Le 16 novembre, les accès d'oppression se sont renouvelés avec une violence plus grande qu'auparavant. La fréquence du pouls s'esl élevée à 160, cela, sans élévation nouvelle de la température ; d'ailleurs, à cette période, le malade était sans fièvre. A un moment donné, on a cru que le malade allait succomber au progrès de l'asphyxie. Dans la nuit qui a suivi, il a encore eu quatre ou cinq crises d'étouffement.

A partir du 18 novembre, la respiration est devenue plus calme ; le pouls est tombé successivement à 100 et à 90. L'amélioration s'est dessinée d'une façon très franche.

*
* *

Le 29 novembre, date à laquelle le malade fut présenté par M. Raymond au cours de la clinique des maladies du système nerveux, son état était dans une certaine mesure à mettre en opposition avec ce qu'il était à la date du 6,

L'oppression avait disparu ; la respiration était presque normale. En découvrant le malade, on remarquait toujours

des sudamina et, par places, une desquamation. L'inspection de la figure révélait un certain degré d'asymétrie faciale qui aurait existé de tout temps, au dire de T. et la pupille gauche était encore plus dilatée que la droite. Le malade parlait avec plus de facilité.

Aux membres inférieurs persistait un état de paralysie flasque presque complète; cependant le malade était à même d'exécuter quelques mouvements spontanés avec le deuxième orteil de chaque pied. Quand on lui disait de remuer la jambe, il imprimait un léger déplacement au membre inférieur en faisant contracter les muscles des masses sacro-lombaires. L'abclition des réflexes tendineux et cutanés persistait, aux membres inférieurs et aux membres supérieurs.

Il n'existait pas de troubles de la sensibilité objective; les troubles de la sensibilité subjective se réduisaient à des douleurs provoquées par la compression des masses musculaires et des troncs nerveux. Ces douleurs étaient particulièrement vives lorsque, tout en maintenant la jambe en extension sur la cuisse, on soulèvait le membre inférieur. (*Signe de Lasègue*).

Aux membres supérieurs, la paralysie continuait également d'être presque complète. Toutefois, on constatait la réapparition des mouvements volontaires dans les extenseurs des mains, en ce sens que l'extension du poignet était possible dans une légère mesure. Les mouvements de latéralité du poignet n'étaient possibles que par déplacement de tout le bras. Le malade pouvait aussi exécuter de légers mouvements de flexion et d'extension du pouce, et de très légers mouvements d'écartement des doigts. Enfin par l'intermédiaire des muscles des épaules et principalement des pectoraux, il pouvait imprimer des mouvements d'ensemble aux bras. Somme toute aux membres supérieurs la paralysie

était en voie de régression manifeste, et cela se pouvait dire aussi, mais dans une moindre mesure, de la paralysie des membres inférieurs.

Mais, si l'état fonctionnel des muscles était en voie d'amélioration, il n'en était plus de même de leur état de nutrition.

On constatait une atrophie musculaire en masse qui atteignait les jambes, les cuisses, les mains, les bras. C'était une véritable fonte des muscles, des mollets et des cuisses ; aux mains les espaces intérosseux étaient creusés, et les éminences thénar effacées. Il ne restait plus rien des muscles du bras.

Avec cela, l'examen électrique pratiqué le 26 novembre, fournissait des renseignements d'une importance capitale. Aux membres supérieurs, l'excitabilité faradique des muscles était très affaiblie mais non disparue ; l'excitabilité galvanique était aussi affaiblie quant à l'étendue des contractions, dans une moindre mesure par rapport au moment d'apparition des premières contractions. Il existait dans presque tous les muscles, les modifications qualitatives de la réaction de dégénérescence ; en effet les contractions étaient lentes et NFC était = PFC ou < PFC. On constatait aussi des manifestations de réaction de dégénérescence à distance, notamment dans le biceps.

Aux membres inférieurs, les mêmes modifications qualitatives se remarquaient (lenteur des contractions et inversion polaire). De plus les excitations à distance étaient plus actives que les excitations sur les points moteurs. Au point de vue quantitatif, l'excitabilité faradique et galvanique était très diminuée depuis le premier examen.

A la face, les réactions électriques étaient normales.

La percussion de la colonne vertébrale ne développait pas de douleurs.

L'amélioration constatée le 29 novembre 1895 n'a fait que s'accentuer dans la suite. Bientôt le malade pouvait remuer les doigts puis l'avant-bras, puis le bras du côté droit ; presque en même temps, les mouvements des orteils, de la jambe et de la cuisse du côté droit réapparaissaient. Ce n'est que quinze jours plus tard que le côté gauche a récupéré sa motilité, et le retour des mouvements de ce côté s'est effectué en suivant le même ordre qu'à droite.

A la fin du mois de février T. Ch. pouvait descendre de son lit. Il était resté alité quatre mois.

Pendant deux mois à partir de son entrée, le malade n'a bu que du lait; il avait toujours très soif mais peu de goût pour les aliments solides qui d'ailleurs passaient difficilement par suite d'une certaine gêne de la déglutition.

Dès que l'appétit est revenu, T. Ch. a été mis au régime ordinaire; lui qui d'habitude ne pouvait supporter le vin buvait celui de l'hôpital avec plaisir sans éprouver d'aigreurs. En même temps, il prenait des toniques (potion cordiale, extrait de quinquina, etc.) et allait se faire électriser au laboratoire d'électrothérapie trois fois par semaine.

L'atrophie a disparu avec la paralysie, et les progrès de la guérison ont été relativement rapides puisque T... pouvait quitter l'hôpital pour aller passer un mois à la campagne le 23 mai 1896.

Le malade a été revu à la Salpêtrière, à son retour, au moment où il allait reprendre son service de cocher (26 juin 1896).

Il pouvait être considéré comme guéri complètement : la force, le volume et la consistance des muscles étaient bien revenus. Les réflexes rotuliens étaient vifs et sensiblement normaux.

Les réactions électriques étaient redevenues normales quantitativement et qualitativement. A peine notait-on une

légère diminution quantitative de l'excitabilité faradique et galvanique plus sensible aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

En juin 1897, T... fait toujours son service de cocher dans un grand magasin. Il se plaint toujours du mauvais fonctionnement de son estomac. Il y a quelque temps il a eu des crampes dans les mollets qui n'ont d'ailleurs pas persisté.

Obs. II. — *Polynévrite aiguë généralisée de la forme amyotrophique à début de paralysie descendante aiguë.*

F..., 44 ans, palefrenier.

Les antécédents héréditaires ne présentent rien qui mérite d'être signalé.

Antécédents personnels. Etant en Algérie cet homme a commis des excès alcooliques en 1875, (deux verres d'absinthe par jour, durant cinq mois).

Vers la même époque (1877), et toujours en Algérie, il a eu une affection oculaire qui a duré deux mois. Dans le cours des dix années qui ont suivi, il a été victime d'une série d'accidents dignes d'être rapportés. Ainsi, en 1880, le malade a fait une chute de cheval ; sa tête est allée se heurter contre le bord d'un trottoir. Il a perdu connaissance pendant quelques instants Lorsqu'il est revenu à lui, il s'est aperçu qu'il ne pouvait plus remuer les membres inférieurs ; il n'a pas présenté de troubles de sphincters. D'ailleurs la paraplégie n'a duré que peu de temps ; au bout de vingt jours le malade était de nouveau en état de marcher. Plus tard en 1881, il a reçu un coup de pied de cheval sur la tête ; cet accident a été suivi d'une seconde perte de connaissance, d'une durée de trois heures. Enfin, en 1888, il a roulé sous un cheval et s'est attiré une hydarthrose du genou gauche.

Depuis son premier accident, le malade éprouvait de la

fatigue cérébrale au moindre effort et il était sujet à des vertiges ; ceux-ci se produisaient quand il était en pleine lumière ou lorsqu'il se couchait. De plus il lui était devenu impossible de courir.

A partir de 1889, F... a eu des accès d'asthme. Ces accès apparaissaient au milieu de la nuit ; ils obligeaient le malade à s'asseoir sur son lit ; leur durée était d'un quart d'heure environ. L'emploi des préparations de datura procurait du soulagement au malade ; enfin, autre détail intéressant, pendant le séjour annuel que faisait F... dans le nord de la France, à Saint-Arnaud, les accès cessaient complètement.

En 1895 le malade a éprouvé de légères douleurs rhumatismales au genou et au pied ; l'administration du salicylate de soude est venue rapidement à bout de ces douleurs.

Le début de la maladie actuelle remonte au 6 janvier 1896. Ce jour-là F... a été pris de frissons suivis de sueurs profuses Les frissons se sont reproduits pendant deux jours, durant lesquels cet homme est resté en proie à l'anorexie et à l'insomnie. Puis une forte diarrhée s'est déclarée, qui a persisté pendant quatre jours : le malade a eu jusqu'à quinze selles liquides dans les vingt-quatre heures. Il a interrompu son service, mais sans prendre le lit. Naturellement il était très abattu.

Le 18 au matin, le malade, en se levant, a ressenti une douleur vague à l'épaule droite; presque aussitôt, il s'est vu dans l'impossibilité de mouvoir le bras correspondant. Trois heures ne s'étaient point écoulées, et l'impuissance fonctionnelle du membre supérieur droit était complète. Presque en même temps, le membre supérieur gauche était frappé d'une grande faiblesse, mais sans qu'il y eût paralysie complète. Le malade éprouvait une grande difficulté pour marcher. Il demeura assis dans un fauteuil, et le soir venu, il fallut le porter dans son lit.

Le lendemain, on constatait une paralysie complète des

muscles des gouttières vertébrales, des membres inférieurs et du membre supérieur droit ; au membre supérieur gauche seulement, la paralysie était incomplète. Les sphincters étaient absolument indemnes. Ce même jour le malade était pris de troubles de déglutition ; il avalait avec difficulté les aliments solides. Encore lui fallait-il faire de très petites bouchées, et boire à chacune d'elles. Il importe de dire que jamais il n'a renvoyé ses aliments par le nez. Selon toute apparence, il s'agissait là d'une simple parésie des muscles du pharynx. Les masticateurs participaient sans doute à cette parésie , car le malade ne pouvait broyer avec ses dents une croûte de pain.

Le médecin qui a donné des soins à cet homme n'a pas constaté de paralysie des muscles extrinsèques de l'œil ; il semble toutefois que le muscle accomodateur ait été touché car F... était dans l'impossibilité de lire. En outre ses accès d'asthme étaient devenus plus fréquents et plus violents que par le passé ; au lieu d'un accès par mois, il s'en produisait jusqu'à deux et trois par nuit.

Enfin le médecin a dit avoir constaté, au début de la maladie, l'abolition des réflexes tendineux et l'absence de troubles de la sensibilité objective. Les troubles subjectifs de la sensibilité se sont réduits à des douleurs lombaires et à des douleurs dans les mollets, très supportables d'ailleurs.

*
* *

Au bout d'une quinzaine de jours la paralysie motrice s'était compliquée d'une atrophie musculaire extrêmement prononcée. Cette atrophie était nettement diffuse ; elle n'intéressait pas exclusivement ou d'une façon prépondérante certains groupes de muscles, pour respecter les groupes voisins : les troubles de la déglutition et les accidents asthmatiques persistaient.

Au bout d'un mois et demi, les troubles de la déglutition se sont dissipés ; les accès d'asthme ont perdu de leur fréquence.

Au bout de deux mois, le malade a recouvré l'usage de ses membres supérieurs. Quinze jours après, la motilité a reparu à la jambe gauche, et un peu plus tard à la jambe droite. Depuis le 10 avril, F... était de nouveau en état de marcher seul. Il s'est présenté à la Salpêtrière le 22 avril, et voici l'état qu'on a relevé le lendemain, 23 avril.

*
* *

F... se tenait bien d'aplomb sur ses jambes, même quand il avait les yeux fermés ; il ne présentait donc pas le signe de Romberg.

Il marchait à petit pas, et dans sa démarche on notait comme une ébauche de steppage. Cependant il posait les pieds bien à plat sur le sol et en situation normale. Il me traînait pas les pieds en marchant. Par exemple il avait beaucoup de peine à monter un escalier, et il ne pouvait le faire que depuis une huitaine de jours. Pour y parvenir, il était obligé de poser les deux pieds sur la même marche et de s'appuyer d'une main sur une canne, tandis que de l'autre il s'accrochait à la rampe. Il se hissait ensuite d'une marche en s'aidant à la fois des quatre membres.

Couché sur le dos, le malade exécutait au commandement, tous les mouvements physiologiques ; ceux-ci étaient empreints d'une plus ou moins grande faiblesse. Ainsi les mouvements d'adduction des cuisses, d'extension des jambes d'extension et de flexion du pied dénotaient une égale diminution de force des deux côtés. Au contraire la flexion de la jambe s'exécutait beaucoup moins bien à droite qu'à gauche. De même, les mouvements du membre supérieur s'exécutaient avec beaucoup moins de force du côté droit.

Les muscles étaient atrophiés ; cette atrophie intéressait dans une mesure sensiblement égale tous les muscles paralysés ; elle paraissait être un peu plus accusée à la partie moyenne de la cuisse gauche (38 centimètres 1/2 de pourtour contre 40 à droite).

L'inspection du dos dénotait une atrophie très prononcée des muscles des gouttières vertébrales. Assis sur une chaise, le malade était dans l'impossibilité de se relever sans assistance ou sans prendre un point d'appui sur un meuble voisin. Quand il voulait s'assoir, il lui fallait s'appuyer d'abord à l'aide des deux mains sur la chaise, puis il se laissait tomber. La paralysie était à peu près complète aux muscles extenseurs du tronc.

Les mouvements du cou et de la tête s'effectuaient à peu près normalement, malgré l'existence d'une atrophie très manifeste des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, des chefs claviculaires principalement.

Aux membres supérieurs tous les mouvements physiologiques étaient conservés, mais ils étaient exécutés sans force, surtout ceux qui nécessitaient la contraction des adducteurs et des abducteurs du bras. Les mouvements d'extension, de flexion, de pronation et de suppination ainsi que les divers mouvements des mains s'effectuaient avec plus de vigueur. L'épreuve au dynamomètre donnait dix de chaque côté.

L'atrophie intéressait tous les muscles des membres supérieurs, des deux côtés, ainsi que les muscles pectoraux. Elle était plus marquée aux muscles épitrochléens qu'aux muscles épicondyliens.

Les réflexes cutanés et les réflexes tendineux étaient conservés. Le réflexe rotulien s'effectuait avec plus de force à gauche qu'à droite.

On ne constatait pas de troubles de la sensibilité générale et des sensibilités spéciales.

Les pupilles, fortement rétrécies, présentaient le même diamètre des deux côtés, leurs réactions étaient conservées.

Quand le malade dirigeait le regard en haut, et surtout quand il le dirigeait en bas, on observait très nettement du strabisme interne.

Il n'existait pas de troubles sphinctériens, pas de troubles trophiques.

L'examen électrique donnait les résultats suivants :

L'excitabilité faradique était conservée mais notablement affaiblie dans les divers muscles des bras et des jambes, de même pour l'excitabilité galvanique. De plus, les contractions obtenues avec le courant galvanique étaient lentes dans la plupart des muscles, avec inversion de la formule particulièrement au fléchisseur commun superficiel de l'avant-bras, et au vaste interne de la cuisse.

F. à suivi le même traitement que T. Ch., et est sorti très amélioré le 17 juillet 1896.

Le malade est revenu plusieurs fois au service d'électrothérapie de la clinique, et voici les notes que M. Huet a eu l'obligeance de nous communiquer.

4 *Septembre* 1896. — Les membres supérieurs ont recouvré une grande partie de leur force, mais il sont le siège d'un tremblement assez prononcé surtout lorsque le malade est ému. Le membre supérieur droit reste un peu plus faible que celui du côté gauche. Les réactions faradiques et galvaniques des muscles, examinées seulement du côté droit, sont assez bonnes au point de vue quantitatif. Qualitativement, NFC est $>$ PFC avec des contractions vives dans le deltoïde, le biceps, l'extenseur commun et les muscles des énimences thénar et hypothénar : NFC reste $=$ ou $<$ que PFC mais avec des contractions assez vives dans le long supinateur, les radiaux et les fléchisseurs des doigts. Dans les membres inférieurs, la force est bien revenue à gauche, encore diminuée à droite.

Les réactions faradiques et galvaniques des nerfs et des muscles de la cuisse sont assez bonnes en qualité et en quantité.

A la jambe, NFC est encore $=$ ou $>$ P avec contractions un peu lentes dans les jumeaux, dans l'extenseur commun et le jambier antérieur du côté droit.

9 *Octobre* 1896. — Le malade continue son travail qu'il a repris depuis quelque temps ; chaque jour, il soigne deux chevaux, mais il n'a pas recommencé à monter à cheval. Il ressent d'ailleurs encore de la fatigue dans les reins, et éprouve toujours un peu de difficulté pour monter les escaliers, surtout pour lever la jambe droite. Actuellement il existe des secousses fibrillaires, principalement dans les muscles antéro-externes des deux jambes, le malade a remarqué qu'elles se développaient principalement dans la matinée, lorsqu'après 2 heures de travail, il était rentré chez lui et assis sur sa chaise. La semaine dernière même, il en a eu pendant quelques jours dans les muscles de l'abdomen. Pendant son séjour à la Salpétrière, ces secousses fibrillaires existaient déjà principalement dans les cuisses dans le vaste interne du côté droit ; il les remarquait notamment l'après-midi quand il reposait sur son lit.

Les réactions électriques ne présentent plus actueltement de modifications qualitatives aux membres supérieurs.

On trouve encore à la jambe droite dans le jambier antérieur et l'extenseur commun NFC $=$ PFC et lorsque l'excitation porte sur l'espace intermalléolaire, on constate encore des manifestations de réaction de dégénérescence à distance dans ces muscles. On n'en constate pas à gauche.

En mai 1897. — Ces manifestations de la R. D. étaient disparues. Le malade se plaint de ressentir assez souvent des crampes surtout dans les muscles internes de la cuisse. Le tremblement aux membres supérieurs persiste mais moins prononcé qu'autrefois.

*
* *

Ainsi donc, voilà deux malades qui à la suite de prodromes vagues (anorexie embarras gastrique, diarrhée) sont pris d'une paralysie qui se généralise rapidement aux quatre membres et à certains muscles du tronc, en suivant une marche ascendante dans un cas, descendante dans l'autre ; surviennent des troubles de la déglutition, de la respiration (oppression, dyspnée, etc.) qui font craindre pour leurs jours. C'est bien là le syndrome de Landry, réalisé dans cette première phase.

Dans une seconde phase, on voit au bout d'une quinzaine de jours environ un nouvel élément s'ajouter au tableau clinique : l'atrophie musculaire; dès lors l'idée d'une de ces deux affections (poliomyélite antérieure aiguë, polynévrite aiguë généralisées à forme amyotrophique) s'impose à l'esprit.

Enfin, dans une troisième phase le retour des fonctions motrices, èt la disparition de l'atrophie musculaire viennent vérifier le diagnostic porté et montrer qu'il s'agissait bien d'une polynévrite.

La question se posait donc de voir s'il n'y a pas de relations entre ces trois affections dont on a voulu faire des entités morbides distinctes, à savoir : la paralysie ascendante aiguë, la poliomyélite antérieure aiguë, et la polynévrite aiguë généralisée à forme amyotrophique.

Or, il en existe et de très étroites :

De par l'étiologie.

De par l'organe touché.

a) *De par l'étiologie* :

Une première chose saute aux yeux, quand on lit les observations de paralysie ascendante aiguë, c'est la fréquence d'une maladie infectieuse dans les antécédents im-

médiats de la paralysie. Cette affection se développe en effet dans le cours ou pendant la convalescence de maladies telles que : fièvre typhoïde, variole, rougeole, coqueluche, pneumonie, influenza, impaludisme etc., etc.

D'autres fois, la paralysie ascendante aiguë se déclare à la suite de prodromes vagues tels que : anorexie, frissons, sueurs profuses, diarrhée, embarras gastrique, bien connus pour préluder aux maladies infectieuses ; c'était le cas chez les deux malades que nous avons observés. Leur profession (palefrenier et cocher), les exposait d'ailleurs aux infections par le cheval.

Enfin, il est des cas où l'on a pu prendre sur le fait pour ainsi dire l'agent pathogène, cause des troubles morbides, tels sont les faits de Baumgarten (1), Curschmann (2), Centanni (3), Eisenlohr (4), Œttinger et Marinesco (5), Marie et Marinesco (6), Remlinger (7).

On a décrit aussi des cas de paralysie ascendante aiguë survenue après une intoxication par l'alcool (Jolly) l'oxyde de carbone, etc.

Les mêmes causes, l'infection ou l'intoxication se retrouvent dans l'étiologie des poliomyélites antérieures aiguës et des polynévrites. Il y a déjà longtemps que M. Marie (8) a soutenu cette thèse, en s'appuyant sur des faits d'épidémie de poliomyélite antérieure aiguë. Qu'il nous suffise de rap-

(1) BAUMGARTEN. *Archiv. der Heilkunde* 1876. T. XVII, p. 245.
(2) CURSCHMANN. *Verhandlungen des Vᵉ Congresses für innere Medicin* 1886.
(3) CENTANNI. *Riforma medica* 1889, nº 161.
(4) V. OBS. LVIII.
(5) V. OBS. LXVI.
(6) V. OBS. LXVII.
(7) V. OBS. LXIX.
(8) P. MARIE. Leçon sur les maladies de la moelle. Paris, 1892, p. 445.

peler à côté de ces faits, les épidémies rapportées par Hammond (1), Caverly (2).

Quant aux polynévrites, l'accord est bien fait aujourd'hui relativement à leur étiologie. La question a été traitée tout au long par M. Raymond, dans le courant de l'année qui vient de s'écouler, et nous ne pouvons entrer ici dans des développements qui nous entraîneraient trop loin.

Qu'il nous suffise de donner un dernier argument en faveur de cette origine infectieuse ou toxique des trois affections qui nous occupent. L'expérimentation entre les mains de Gilbert et Lion, de Vincent, de Thoinot et Masselin, de Stieglitz, et plus récemment de Lebon et de Claude a pu reproduire soit des myélites, soit des polynévrites, soit le syndrome de la paralysie ascendante aiguë.

Somme toute, ce que nous avons voulu mettre en relief, c'est que les circonstances étiologiques sont les mêmes pour les trois affections.

Pour toutes les trois, nous voyons intervenir comme cause occasionnelle coutumière l'infection et l'intoxication, et presque toujours une enquête minutieuse, quand elle est possible, montre que ces causes occasionnelles se sont exercées sur un terrain entâché de prédisposition héréditaire ou acquise.

B. *De par l'organe touché.*

Voici comment on peut concevoir l'organisation générale du système nerveux, depuis les récentes découvertes de Ramon y Cajal :

Le système nerveux se compose d'unités anatomiques indépendantes les *neurones*.

Schématiquement, un neurone est représenté par une

(1) Hammond. *Médic. Record* 1895, vol. 48, n° 19, p. 656.

(2) Caverly. *The Journal of the americ. medic. association* 1896, vol. 26, n° 1.

cellule nerveuse ou corps du neurone avec ses prolongements protoplasmiques courts ou dentrites et son prolongement long cylindre-axile.

Les neurones ne s'anastomosent entre eux ni par leurs prolongements protoplasmiques ni par leur prolongement cylindre-axile. Ce sont donc des unités anatomiques indépendantes les unes des autres, des éléments contigus mais non pas continus comme on le croyait autrefois.

Il est admis également que la voie motrice, qui s'étend depuis les centres moteurs de l'écorce cérébrale jusqu'aux arborisations terminales des nerfs dans les muscles, est constituée, toujours schématiquement, par la superposition de deux neurones :

Un neurone central, cortico-spinal : son corps n'est autre qu'une cellule psychomotrice de l'écorce cérébrale, et son prolongement cylindre-axile constitue le cylindre-axe d'une fibre pyramidale de la moelle.

Un neurone périphérique, spino-musculaire son corps n'est autre qu'une des grosses cellules des cornes antérieures et son prolongement cylindre-axile constitue le cylindre-axe d'une fibre nerveuse de la racine antérieure et du nerf correspondant.

Or une lésion placée sur le trajet de l'un de ces deux neurones peut produire une paralysie motrice et quand cette paralysie motrice n'a pas une origine cérébrale, (dans le cas particulier, la localisation de la paralysie et son évolution sont suffisantes pour exclure l'hypothèse d'une origine cérébrale), elle ne peut qu'être due à une lésion du deuxième neurone, du neurone spino-musculaire ; c'est ce qui a lieu dans la paralysie ascendante aiguë, la poliomyélite antérieure aiguë et la polynévrite aiguë amyotrophique.

Il nous reste à établir que les parties constituantes de ce

neurone, cellule et prolongement cylindro-axile ou nerf, forment un tout qui ne doit pas plus être séparé en pathologie qu'en anatomie, en d'autres termes que cellule motrice et nerf sont solidaires l'un de l'autre.

La chose paraîtra évidente s'il est prouvé.

1° Qu'une lésion de la partie centrale, du corps de neurone, retentit sur son prolongement.

2° Qu'une lésion de la partie périphérique du neurone retentit sur son centre.

Or, cette preuve est faite.

Pour ce qui est de la première proposition, on savait depuis longtemps qu'une lésion de la partie centrale, du corps du neurone retentit sur son prolongement cylindre-axile, et que ce retentissement est d'autant plus prononcé au début qu'on se rapproche davantage des parties terminales du nerf.

Quant à la deuxième proposition, sa démonstration est relativement récente.

On la doit à une méthode histologique nouvelle, la méthode de Nissl. Cet auteur a le premier montré que, après la section d'un nerf, on trouve au bout de quelques jours, des lésions constantes et certaines dans le centre d'origine du nerf. Bien d'autres auteurs, et en particulier M. Marinesco, ont vérifié l'exactitude du fait avancé par Nissl. M. Marinesco a même fait de ce point son sujet d'étude favori et publié des travaux importants auxquels nous renvoyons le lecteur (1). Qu'il nous suffise de dire ici qu'après expérimentation (section d'un nerf, etc.) et examen des centres

(1) Marinesco. Théorie des neurones. Application au processus de dégénérescence et d'atropie dans le système nerveux. (*Presse médicale*, 28 déc. 1895, p. 515.).

Marinesco. Des polynévrites en rapport avec les lésions primitives des cellules nerveuses (*Revue Neurologique* 15 mars 1896, p. 129).

nerveux dans des cas de névrite périphérique, M. Marinesco a pu formuler la conclusion suivante :

« Il y a solidarité étroite entre les diverses parties constituantes du neurone. Toutes ces parties jouent un rôle trophique les unes par rapport aux autres. Lorsque les prolongements protoplasmiques ou le prolongement cylindro-axile sont détruits ou lésés d'une façon quelconque, toujours le corps de la cellule nerveuse est le siège d'altérations réactionnelles constantes, qui ont été méconnues jusqu'à ces dernières années. Il en résulte que la théorie de Waller est manifestement incomplète et inexacte, puisqu'elle concentre dans le corps cellulaire toute l'activité trophique du neurone » (1).

Donc le neurone est un tout dont les diverses parties sont solidaires. Quand une partie souffre, le tout souffre.

Dès lors on s'explique la variabilité des constatations faites à l'autopsie des cas de paralysie ascendante aiguë terminés par la mort.

On conçoit très bien qu'un agent toxique ou infectieux frappant le neurone moteur périphérique produise des effets différents suivant sa qualité, sa dose et sa durée d'application, suivant aussi l'état du sujet qu'il attaque, de telle sorte que la paralysie ascendante aiguë qui traduit cet état de souffrance du neurone sera curable ou mortelle, avec tous les degrés qu'on peut imaginer entre ces deux termes extrêmes. Dans le cas de mort, l'autopsie pourra de même faire constater soit des lésions de la cellule motrice des cornes antérieures ou corps du neurone (lésions de poliomyélite), soit des lésions du nerf, partie périphérique du neurone (lésions de polynévrite), soit enfin des lésions de ces deux parties.

Bref, le syndrome de Landry peut être le début d'une poliomyélite antérieure aiguë généralisée, ou d'une po-

(1) Marinesco. Loc. cit. *Presse médicale* 1895, p. 520.

lynévrite aiguë généralisée ; mais pour l'anatomo-pathologiste, ces trois affections ne font que traduire l'état de souffrance d'un même organe et doivent être rapprochées l'une de l'autre (1).

Pour le clinicien en revanche, il y a intérêt à maintenir et à distinguer les types cliniques : paralysie ascendante

(1) M. Bodin, dans sa récente thèse inaugurale (Essai sur les paralysies ascendantes aiguës, Paris, 1896) reproche à M. Raymond d'avoir donné de la paralysie ascendante aiguë une conception qui ne tient pas suffisamment compte de la clinique, en arguant de ce que dans beaucoup de cas, cette affection est loin d'être exclusivement motrice. Nous croyons ne pas trop nous avancer en reprochant à M. Bodin de n'avoir pas compris M. Raymond. Nous inspirant de l'enseignement de notre maître, nous pensons qu'il y a lieu de dégager de l'amas incohérent des observations publiées sous le titre de paralysie ascendante aiguë, un *type clinique* qui répond du reste en majeure partie à la description de Landry. Senator a peut être usé d'une rigueur excessive, inconconciliable avec les faits, lorsqu'il a dit de la paralysie ascendante aiguë qu'elle devait être exclusivement motrice : au mot exclusivement nous substituerons le mot essentiellement, et nous dirons :

Une *paralysie* peut être essentiellement motrice et s'accompagner au début surtout, de troubles sensitifs, qui du reste n'ont rien de paralytique, sensation de paresthésie, douleurs superficielles et douleurs profondes, ces dernières siégeant indifféremment sur le trajet des nerfs et dans les masses musculaires. Bref il existe une paralysie ascendante aiguë essentiellement motrice, qui diffère des cas où à la paralysie motrice s'associent des phénomènes de paralysie sensitive au même titre que la poliomyélite antérieure diffère de la myélite diffuse. Confondre pour en faire une même entité morbide, des cas où la paralysie est essentiellement motrice, et ceux où au contraire elle est essentiellement diffuse (c'est l'expression de M. Bodin), c'est commettre la même erreur nosographique qu'avait commise Duchenne lorsqu'il confondait dans un même chapitre sa paralysie spinale antérieure subaiguë et sa paralysie spinale diffuse subaiguë. Si nous ne nous abusons, c'est précisément à cette première forme de paralysie ascendante aiguë, essentiellement motrice, que s'applique la conception pathogénique de M. Raymond critiquée par M. Bodin.

aiguë, poliomyélite antérieure aiguë généralisée et polynévrite motrice car le problème clinique que soulève le syndrome de Landry présente trois solutions :

Ou bien la paralysie mettra autant de hâte à disparaître, sans laisser de traces, qu'elle en avait mise à se constituer, à moins que son extension aux organes respiratoires vers la fin du second ou au cours du 3e septénaire n'entraîne la mort du malade, et alors on aura le type pur de la paralysie ascendante aiguë de Landry.

Ou bien, au bout d'un certain temps qui peut varier de 2 à 3 septenaires, l'amyotrophie s'ajoutera à la paralysie, et le malade guérira lentement et incomplètement, tout en conservant des muscles paralysés et atrophiés, et alors le type clinique sera celui d'une poliomyélite antérieure aiguë tel qu'on l'entend dans le sens étroit que lui avait assigné Duchenne (atrophie des cellules motrices des cornes antérieures, lésion destructive, irréparable de ces cellules).

Ou bien enfin, la guérison surviendra plus ou moins vite, mais sera complète, la paralysie et l'atrophie disparaissant complètement. Il s'agira dans ce cas du type clinique de la polynévrite aiguë généralisée amyotrophique.

Ces considérations sont d'une haute importance pratique, car, pour le médecin, il s'agit, en face d'un malade qui réalise le syndrome de Landry, de porter un pronostic, et il ne pourra le faire qu'en serrant le diagnostic de près.

Disons-le de suite, au début d'une paralysie ascendante aiguë, le pronostic doit être très réservé, car il y a toujours à craindre un envahissement des neurones bulbaires dont le fonctionnement est indispensable à la vie (appareils respiratoire et circulatoire) ; mais une fois les complications bulbaires éloignées (est-il utile de rappeler qu'elles se traduisent par des phénomènes de dyspnée, d'accélération du

pouls,etc., etc.) on peut porter un pronostic favorable *quoad vitam.*

Reste à savoir si le malade guérira complètement, ou incomplètement avec des muscles paralysés et atrophiés. En d'autres termes, il reste à faire le diagnostic entre une polynévrite ou une poliomyélite, et nous croyons bien faire en reproduisant ici les considérations qui avaient poussé notre maître le professeur Raymond à porter, dans les deux cas dont nous avons rapporté l'observation, le diagnostic polynévrite.

« Chez nos deux malades, le développement de la paralysie a été précédé et annoncé par des fourmillements, de l'engourdissement, des douleurs : chez les deux elle a suivi une marche progressivement envahissante, de bas en haut chez le premier, de haut en bas, chez le second. Tout cela peut se voir dans un cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte, mais dès cette première phase nous nous sommes trouvés en présence de signes qui devaient nous rendre suspecte l'hypothèse d'une poliomyélite. Je veux parler des phénomènes qui traduisaient l'envahissement de certains nerfs crâniens. Nos deux malades ont présenté de légers troubles de la déglutition ; chez le second les muscles masticateurs ont été touchés. Le premier a présenté de l'inégalité de dilatation des pupilles, le second une ébauche de strabisme et une parésie de l'accommodation. Le premier a eu une tachycardie énorme, de violents accès d'étouffement, indices d'une parésie des nerfs vague et phrénique ; chez le second, des accès d'asthme, dont le début datait déjà de loin, ont tout à coup acquis une fréquence inquiétante.

Recherchez bien ces manifestations bulbo-crâniennes précoces, dans un cas pareil à ceux dont je viens de vous entretenir ; leur constation entraîne une forte présomption en faveur d'une polynévrite. Elle vous autorise à supposer que vous avez bien plutôt affaire à une affection diffuse des nerfs périphériques, à une polynévrite qu'à une myélite des cornes antérieures, à une poliomyélite antérieure. La constätion d'une hyperalgésie intense, qui se traduit par de violentes douleurs à la palpation des mus-

cles et à la compression des troncs nerveux, ne pourra que fortifier ces présomptions premières. La même chose peut se dire des troubles passagers de l'urination, de la défécation, en rapport avec une paralysie des muscles abdominaux, des muscles releveur et sphincter de l'anus, tels que nous les avons observés chez notre premier malade. L'évolution ultérieure des accidents achèvera de fixer votre opinion.

Or qu'avons-nous observé chez nos deux sujets, à une phase plus avancée de leur maladie ? Une évolution tout à fait différente que celle qui passe pour appartenir en propre à la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. A vrai dire, nous sommes loin d'être fixés sur la symptomatologie et l'évolution de cette forme de paralysie spinale. La plupart des auteurs, imitant l'exemple de Duchenne, de Boulogne, sont très sobres de détails à cet égard. Ils se contentent, à peu de chose près, de dire que la symptomatologie de la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte, de la poliomyélité antérieure aiguë, est ou doit être celle de la paralysie spinale infantile. Quand on lit attentivement les observations qui ont été données comme des exemples de paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte, on se sent envahi par le doute. Je m'expliquerai plus amplement là-dessus, un jour ou l'autre. Tenons-nous en, pour l'instant, aux caractères assignés par Duchenne à la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte : *Paralysie subite généralisée, se localisant plusieurs mois après, dans un certain nombre de muscles qui s'atrophient à des degrés divers, et cela sans troubles de la sensibilité, ni des fonctions de la vessie ou du rectum* (1). Ce n'est pas ainsi que les choses se sont passées chez nos deux malades. Au bout de quinze jours ou trois semaines, la paralysie a commencé son mouvement de retraite, si je puis m'exprimer ainsi. C'est à ce moment que l'atrophie s'est montrée. Elle a frappé uniformément tous les muscles déjà paralysés ; c'était une atrophie diffuse. Puis elle a opéré son mouvement de retraite à l'instar de la paralysie, de partout, et chez nos deux malades, il n'en reste plus de traces. Voilà une évolution qne vous êtes sûrs de ne pas rencontrer dans un cas où, sur une étendue plus ou moins grande des cornes antérieures de la moelle, des lésions irréparables intéressent les cellules

(1) Duchenne (de Boulogne). Electrisation localisée III[e] édition, 1872, p. 439.

ganglionnaires qui président à l'innervation motrice et trophique des muscles. Bref, en présence d'une semblable évolution, vous êtes autorisés à rejeter définitivement le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë dans le *sens anatomo-pathologique vulgaire du mot.*

Certaines particularités cliniques, relevées chez nos malades, ne pourront que fortifier votre conviction, telle l'hypoesthésie présentée par le premier au niveau des mains, des avant-bras des pieds et des jambes et la paralysie passagère des muscles releveur et sphincter de l'anus, telle la conservation des réflexes tendineux que nous avons notée chez notre second malade. »

Donc, pour être basé sur une simple appréciation de nuances, le diagnostic différentiel de la poliomyélite antérieure et de la polynévrite, ainsi comprises, n'en est pas moins faisable dans beaucoup de cas.

Nous insisterons en plus sur ce que, chez nos deux malades, l'excitabilité faradique était simplement diminuée et non pas abolie complètement, mais nous nous garderons de donner à cette constatation une valeur pathognomonique, car, de notre séjour au laboratoire d'électrothérapie de la clinique, il nous est resté cette conviction que le diagnostic de la polynévrite et de la poliomyélite est bien difficile à faire avec les seuls secours des réactions électriques, et d'autre part les réactions sont très variables dans les cas de paralysie de Landry comme il est facile de s'en convaincre par la lecture des observations rapportées à la fin du présent travail.

Cette question de diagnostic exposée comme il vient d'être dit, et le pronostic se trouve précisé du même coup, il nous reste à dire quelques mots du traitement de la paralysie ascendante aiguë.

*
* *

Dans un cas donné de paralysie extenso-progressive

aiguë, l'intervention du médecin est susceptible d'être sollicitée dans des circonstances très-variables.

Un premier point à noter, dont découle une première indication, c'est la nature infectieuse de l'affection. Ceci n'avait point échappé à Landry qui avait bien souligné les allures malignes de la paralysie ascendante aiguë. On s'efforcera donc de lutter contre l'élément infectieux, en soutenant l'état général par des moyens appropriés (boissons abondantes, lait, alcool dilué par petites quantités, sulfate de quinine à petites doses etc., etc.).

En second lieu, deux éléments morbides peuvent, au début, commander des indications spéciales : d'une part l'insomnie (bromure de potassium et chloral, injections de morphine) et d'autre part les douleurs myalgiques dont l'existence se concilie parfaitement avec l'hypothèse d'une affection essentiellement motrice (injection de morphine, antipyrine, enveloppements humides).

A une période plus avancée, lorsque viennent à se produire des complications bulbaires, le médecin essayera d'enrayer ces complications au moyen de ce qu'on appelle les stimulants diffusibles (injections d'éther, de strychine) sans trop s'abuser sur la valeur de cette médication.

Devant les signes d'une paralysie cardiaque, l'emploi des injections de morphine se trouve contre-indiqué, même si le malade souffre. La faradisation dn pneumogastique ou du grand sympathique au cou serait, dans ce cas, d'un emploi plus rationnel.

Enfin, si la paralysie ascendante aiguë aboutit à des troubles trophiques tant soit peu considérables du côté des muscles, il y aura lieu d'instituer un traitement réparateur, qui exige de la part du médecin autant de perspicacité que de savoir et de persévérance. Cette partie de traitement a été exposée d'une façon magistrale par le professeur

Raymond, dans ses leçons sur le traitement des polynévrites (1).

Nous dirons seulement, qu'il ne faut recourir à l'électrisation sous tous ses modes (franklinisation, faradisation, galvanisation) que lorsque la période aiguë est passée, lorsque le malade n'éprouve plus que des douleurs très supportables, lorsqu'il est devenu maniable, comme s'exprime M. Raymond. Quand à la technique de ce mode de traitement, elle nous entraînerait dans des développements que nous ne pouvons entreprendre dans un travail déjà trop long. On trouvera d'ailleurs tous les renseignements nécessaires à cet égard dans l'article du Manuel de Médecine (2) où M. Huet a traité la question avec son expérience et sa compétence si justement appréciées.

(1) Prof. Raymond. *Clinique des mal. du syst, nerveux*, 2e série, 1897, p. 350.

(2) Manuel de Médecine Debove-Achard. T. IV p. 649.

Conclusions

L'existence d'un type clinique évoluant sous les traits de la paralysie ascendante aiguë dite de Landry n'est pas contestable.

Dans sa forme pure, ce type se résume dans une paralysie motrice à marche rapidement envahissante ; le plus souvent il s'agit d'une paralysie ascendante.

Cette paralysie extenso-progressive ainsi que l'avait justement appelée Landry a une tendance à s'étendre aux organes innervés par le bulbe (organes respiratoires et cœur) ; elle peut ainsi tuer par paralysie respiratoire et cardiaque. Cet envahissement est relativement précoce ; il est exceptionnel qu'il se produise passé le 3e septenaire. En conséquence passé ce délai, le pronostic de la paralysie ascendante aiguë se présente comme très favorable *quoad vitam.*

Quand les malades échappent aux dangers de ces complications, ils peuvent guérir radicalement sans présenter ni atrophie en masse, ni atrophie circonscrite du côté des muscles paralysés.

C'est précisément ce mode d'évolution qui justifie la reconnaissance d'une entité clinique sous le nom de paralysie ascendante aiguë.

D'autres fois, la paralysie extenso-progressive se double d'une fonte des muscles paralysés qui peut frapper en masse des membres entiers ou des segments de membres.

Il arrive aussi qu'aux troubles moteurs et trophiques s'associent des désordres de la sensibilité (anesthésie, paresthésie, hyperesthésie et douleurs).

La paralysie extenso-progressive aiguë est donc susceptible d'une triple mode d'évolution :

L'un répond à la description de Landry, à ce que nous appellerons la forme pure du type clinique décrit par ce médecin et qui exclut l'existence au début de troubles bien nets de la sensibilité objective.

Le second nous met en présence d'une évolution qui dans sa seconde phase, rappelle l'expression clinique de la poliomyélite antérieure aiguë :

Le troisième se retrouve dans les polynévrites.

C'est ainsi qu'on a été amené à rattacher la paralysie extenso-progressive aiguë, d'une part, à la paralysie spinale antérieure aiguë et subaiguë de Duchenne, et d'autre part à la polynévrite aiguë et subaiguë à forme de poliomyélite antérieure.

Des recherches histologiques ont démontré qu'effectivement, la paralysie extenso-progressive aiguë peut être l'expression d'une poliomyélite antérieure, comme elle peut être l'expression d'une polynévrite, comme aussi elle peut se concilier avec l'intégrité apparente des éléments qui composent le neurone moteur inférieur spino-musculaire.

Si on en juge par les résultats acquis dans le cours de ces dernières années, il semble que les faits qui se rapportent à cette dernière catégorie, iront en se restreignant à mesure que se généralisera l'emploi de la méthode de Nissl, qui permet de mettre en évidence des altérations cellulaires échappant aux autres méthodes histologiques.

Si les résultats acquis venaient à se généraliser, on serait autorisé à conclure avec M. le professeur Raymond, que dans les paralysies extenso-progressives aiguës, que nous avons en vue ici, il y a toujours en jeu une altération du neurone moteur spino-musculaire, consécutive à une infection ou à une intoxication.

Tantôt, vu la rapidité du processus et la brutalité avec

laquelle l'agent infectieux ou toxique s'attaque au neurone spino-musculaire, cet organe est sidéré, arrêté dans son fonctionnement avant que se produisent des altérations accessibles aux moyens ordinaires d'examen. Si la mort survient dans ces conditions par suite de complications bulbaires, on sera tenté de parler de paralysie essentielle, vu l'absence des altérations de la poliomyélite antérieure et de la polynévrite vulgaires.

D'autres fois, l'agent infectieux ou toxique produit des effets moins rapides, et engendre un processus qui se traduit du côté du neurone spino-musculaire par des altérations qu'on peut qualifier de grossières. Ces altérations peuvent être prépondérantes du côté du corps du neurone, et alors on parlera de poliomyélite antérieure ; ou bien, elles débutent par les extrémités terminales des nerfs et vont en remontant, au quel cas on ne manquera pas de dire que la paralysie extenso-progressive n'a été qu'une expression de la polynévrite.

Envisagés à ce point de vue général, les faits qu'on a décrits sous le nom de paralysie extenso-progressive aiguë de Landry et qui méritent réellement d'être rattachés à celle-ci parce qu'ils reproduisent les principaux traits de la maladie de Landry, se relient donc les uns aux autres par un lien commun :

Tous ils traduisent l'état de souffrance d'un même organe, le neurone moteur spino-musculaire, état de souffrance causé pour une infection ou une intoxication ; ils sont l'expression d'une *polioneurite* antérieure d'origine infectieuse ou toxique.

L'évolution de cette polioneurite, son pronostic, son mode de terminaison varient vraisemblablement suivant la nature, la dose, le mode d'introduction, etc., de l'agent pathogène, et aussi suivant l'état de prédisposition de l'organisme du malade.

Si on adopte cette manière de voir, on parlera donc de type pur de la paralysie extenso-progressive aiguë, dans les cas où la maladie parcourt son évolution sans que la paralysie motrice se soit doublée de troubles trophiques ou de troubles sensitifs d'une certaine intensité.

Au contraire la paralysie extenso-progressive n'aura été que la phase initiale d'une poliomyélite antérieure ou d'une polynévrite aiguë, si à la paralysie motrice du début, s'associe une atrophie en masse d'un plus ou moins grand nombre de groupes de muscles, ou encore une atrophie musculaire diffuse et des troubles sensitifs assez prononcés, pour justifier le soupçon d'une polynévrite.

En résumé, il existe, selon nous, une forme pure de paralysie ascendante aiguë qui, par son évolution et ses caractères cliniques, diffère essentiellement de la poliomyélite antérieure et de la polynévrite aiguës. N'empêche que le syndrome de la paralysie extenso-progressive aiguë peut n'être que le prélude de ces deux affections.

Il s'agit là de trois affections d'un même organe qui ne sauraient être confondues sur le terrain de la clinique.

Deuxième Partie

OBSERVATIONS

CHAPITRE I

Observations antérieures ou postérieures à la note de Landry, parues avant l'époque où Duchenne décrit la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte ou poliomyélite antérieure aiguë.

(*Toutes les Autopsies sont négatives*).

Observations antérieures à la note de Landry

Obs. I. — **Ollivier d'Angers.** *Traité des maladies de la moelle épinière*, *3e édition*, 1837, t. II, p. 23. Obs. LXVIII.

D..., 20 ans, serrurier, entre à l'hôpital Necker le 11 octobre 1822 pour une fièvre typhoïde. La convalescence commence au 60e jour et est très longue.

Un soir, dans le courant de février, au sortir du lit, le sujet, après quelques pas, sent tout à coup un engourdissement très marqué des membres inférieurs qui fléchissent, et il tombe. Régurgitation abondante de bile jaunâtre ; peau chaude, pouls fréquent, insomnie ; nul trouble des facultés intellectuelles. Le lendemain, la paraplégie est complète ; sensibilité obtuse de la peau avec fourmillement continuel. Cet engourdissement ne dépasse pas la hauteur de l'épigastre ; une douleur assez vive accrue par les mouvements, existe le long du rachis jusque dans le milieu de la région dorsale. Le 4e jour, douleur du dos plus forte s'étendant jusqu'au cou ; membres supérieurs plus faibles paralysés et engourdis ; peau toujours chaude et sèche, pouls fréquent. Eschare au sacrum dès la veille, ce qui n'avait pas eu lieu pendant la longue durée de la maladie, malgré la maigreur et le décubitus dorsal.

A dater du 6e jour, diminution des accidents généraux et locaux. Disparition des accidents dans l'ordre inverse de leur apparition. Guérison le 4 mars.

Obs. II. — **Ollivier d'Angers.** *Eodem loco*, p. 35. Obs. LXXI.

Un homme âgé de 60 ans environ, entra à l'Hôtel-Dieu au mois de décembre 1826 pour un affaiblissement notable des membres inférieurs, accompagné d'une exaltation de la sensibilité de ces mêmes parties. Peu à peu les membres supérieurs participèrent au même état, et, après être restés stationnaires pendant quelque temps, ces phénomènes disparurent insensiblement dans les membres supérieurs d'abord, dans les membres inférieurs ensuite. Cette paralysie était à peu près guérie, lorsqu'elle se manifesta de nouveau, en même temps qu'une pleuro-pneumonie. Cette dernière maladie fit des progrès assez rapides, et l'on vit la paralysie augmenter jusqu'à la mort ; à ce moment elle était presque complète, avec sensibilité extrême des téguments. La respiration était très pénible, et l'on n'observait que des mouvements presque insensibles de la poitrine. Intelligence intacte jusqu'à la fin.

A l'autopsie, outre une pleuro-pneumonie, on nota une congestion intense des veines méningo-rachidiennes, particulièrement de celles qui traversent les trous de conjugaison. Pas d'altération des méninges, ni de la moelle, ni du cerveau.

Obs. III. — **Ollivier d'Angers.** *Eodem loco*, p. 51. Obs. LXXIV (communiquée par Dance).

M. A..., femme de 31 ans, domestique, après une grossesse normale. accouche le 2 mars 1825. Accouchement normal ; suppression des lochies le 3e jour, convalescence normale sans retour de l'écoulement. Au bout d'un mois, sans cause apparente, elle ressent des fourmillements dans la main et le pied du côté gauche, puis du côté droit, et en moins d'un jour la paralysie, qui a débuté par les membres inférieurs, envahit les quatre membres. Conservation de la sensibilité ; nulle douleur ; nulle lésion des fonctions intellectuelles; dyspnée de plus en plus grande. Mort par asphyxie le 2e jour. Congestion peu marquée des vaisseaux rachidiens ; cerveau et moelle épinière intactes.

Obs. IV. — **Ollivier d'Angers.** (*Eodem loco*, p. 73. Obs. LXXVII.

En mai 1833, M. B..., capitaine dans une administration, âgé de 41 ans, fait une promenade en bateau de trois à quatre heures, sur la Garonne par une nuit assez fraîche. Le lendemain, quand il veut se lever, il tombe lourdement sur le plancher. La para-

lysie des membres inférieurs augmente les jours suivants et gagne le tronc et les membres supérieurs. La plus grande partie des muscles inspirateurs étaient frappés d'inertie.

Pas de douleurs ni dans les membres, ni dans le dos, ni dans la tête.

Intelligence intacte ; parole libre et sûre. Amélioration très lente. M. B. a refusé d'avoir recours à l'électricité.

Au mois de février 1834, M. B. peut seulement se mouvoir dans son lit et signer les lettres qu'il dicte.

Obs. V. — **Macario.** *Bull. gén. de Thérapeutique*, 1850, t. II, p. 543.

Jean M..., 49 ans ; tempérament nerveux, constitution faible ; mal logé, mal nourri. Pneumonie à la base droite (2 saignées, émétique à haute dose, large vésicatoire). Résolution : convalescence prompte et franche ; cependant la plaie du vésicatoire continue toujours à suppurer avec abondance, elle est couverte d'une exsudation blanche ; en même temps, grande lassitude dans les jambes, fourmillements à la plante des pieds et dans la paume des mains. Les jours suivants, extension progressive de la plaie du vésicatoire ; la faiblesse et les fourmillements augmentent et envahissent les membres pelviens jusqu'aux aînes, les supérieurs jusqu'aux épaules. Deux mois et demi après la guérison de la pneumonie, paraplégie complète ; les bras, quoique faibles, obéissent toujours, mais mollement, à la volonté ; sensibilité conservée. Cette amyosthénie complète dure un mois environ ; puis, une certaine nuit, sensation de froid dans les jambes, et, le matin, le sujet commence à remuer un tant soit peu les pieds. Amélioration graduelle ; au bout de quinze jours, la marche est possible ; bientôt, retour complet de l'usage des membres. Les fourmillements persistent un mois après la guérison de la paralysie. Il n'y a jamais eu de céphalalgie ni de rachialgie.

Obs. VI. **Macario.** *Bull. gén. de Thérapeutique*, 1850, t. II, p. 545.

B..., 35 ans, tempérament lymphatico-sanguin ; apparence robuste, mais santé délicate. Pneumonie double (4 saignées,

sangsues, émétique à haute dose, 2 vésicatoires). Résolution : la plaie des vésicatoires suppure longtemps. Le sujet éprouve dans les jambes et les bras de la douleur, et une grande faiblesse qui va toujours en augmentant. Les membres inférieurs finissent par se paralyser complètement, les bras obéissent encore à la volonté, mais ils ne peuvent s'élever jusqu'à la hauteur de la tête ; les mains restent dans la flexion. Sensibilité conservée dans les membres paralysés ; appétit assez bon ; constipation opiniâtre ; aucune douleur dans la tête ni dans la moelle épinière. Régime tonique, eau ferrée ; lavement salés.

Malgré tout, la paralysie fait de rapides progrès, et le malade succombe seize jours après la guérison de la pneumonie double. L'autopsie n'est pas faite.

Observation de Landry

Obs. VII. — **Landry**. Note sur la paralysie ascendante aiguë. (*Gaz. hebdomadaire*, 1859, p. 472. Résumé de Gubler).

G... (Jean-Baptiste), paveur, âgé de 43 ans, d'une chétive constitution, entre le 1er juin 1859, à l'hôpital Beaujon dans le service de M. Gubler.

On note dans les antécédents de ce malade une fièvre intermittente rebelle, et deux attaques de rhumatisme, dont la dernière en novembre 1858. Au mois de janvier suivant, se manifestèrent quelques troubles mal caractérisés de la santé, parmi lesquels une petite toux continuelle.

Le 16 mars 1859, G... est pris d'un violent frisson avec point de côté, toux et fièvre intense. Le médecin reconnait une fluxion de poitrine, pratique successivement 3 saignées, administre des potions vomitives et applique plusieurs vévicatoires volants.

Pendant dix-huit jours, G. ne prend aucun aliment ; au bout de ce temps, on lui permet seulement du bouillon. La convalescence est lente ; le malade ne peut reprendre son ouvrage que le 9 mai, encore est-il très faible. Loin de revenir, les forces ne cessent de s'amoindrir. Enfin, le 15 mai, G. se sent d'une telle faiblesse qu'il renonce à tout travail. Trois ou quatre jours auparavant, il avait ressenti des fourmillements aux extrémités des doigts et des orteils ; mais, sauf la faiblesse extrême où il se trouvait, il

n'y avait pas d'autre symptôme morbide. Aucun changement ne survint jusqu'au 13 juin, où les genoux commencèrent à fléchir, la marche à s'embarrasser. Déjà pourtant, les fourmillements avaient gagné la totalité des pieds ; ils s'étendirent ensuite aux jambes et aux cuisses, aux membres supérieurs et se propagèrent jusqu'aux bras. Cette sensation envahissait dans sa marche ascensionnelle des zones successives, laissant le segment inférieur du membre comme engourdi par le froid. Les jours suivants, G. éprouve de plus en plus de difficulté à se tenir debout et à marcher, et déclare le 17 juin qu'il ne se sent plus capable de sortir de son lit. En effet, il ne peut se tenir que soutenu par deux personnes ; ses membres inférieurs sont radicalement impotents et non pas seulement inhabiles à diriger leurs mouvements, comme cela a lieu chez certains paraplégiques qui procèdent par contractions brusques et désordonnées. Du côté des membres thoraciques, il existe une sensation de rigidité dans les doigts et seulement une difficulté du mouvement d'élévation du membre qui ne peut dépasser la ligne horizontale.

La paralysie se complète ensuite, dans l'espace de quelques jours, dans les membres, et gagne les muscles du tronc, même ceux de la respiration (intercostaux et diaphragme). L'épigastre se creuse légèremeut pendant l'expiration. Le malade est cloué sur son lit, sans pouvoir exécuter un mouvement de totalité, bougeant à peine les bras et pas du tout les cuisses, et s'il est mis sur son séant, il ne peut s'y maintenir et retombe aussitôt. Le malade se plaint beaucoup d'une gêne de la respiration qu'à son air calme on ne devinerait pas ; la mastication et la déglutition sont difficiles. Il n'en est point de même de la parole et des mouvements expressifs de la face ; toutefois, il existe de la rigidité et des fourmillements dans les joues ; les fourmillements se font sentir jusque dans le tronc. Miction et défécation spontanées ; ni tremblements, ni contractions anormales des muscles. Irritabilité hallérienne intacte comme l'excitabilité des cordons nerveux ; sensibilité tactile diminuée dans les segments inférieurs des membres ; sensation d'activité musculaire abolie seulement dans les muscles moteurs des pieds et des orteils. Rien d'anormal du côté des sens spéciaux et de l'intelligence. Pas de mouvement fébrile ; chaleur au contraire peu élevée, diminuée même dans les membres. Pouls à 85-90, petit et mou ; toux, expectoration muqueuse, sueurs habituelles. Appétit médiocre,

rien a noter pour les fonctions digestives et les selles. Frictions sur le ventre avec le liniment volatil térébenthiné ; quinquina, électrisation. Alimentation substantielle.

Le 21 juin, l'état s'aggrave ; le malade se plaint d'une sensation de contraction au niveau du larynx et d'une difficulté de respirer. Vers 4 heures, la dyspnée devient extrême, la parole est affaiblie; la face et le cou, légèrement cyanosés, sont couverts d'une sueur froide.

A 5 heures, il se décide à prendre quelque nourriture, mais ne peut avaler ; quelques instants après, il pâlit, s'affaisse et meurt huit jours après le début de la paralysie.

Autopsie. Rigidité cadavérique assez prononcée ; sinus et veines des méninges céphalo-rachidiennes remplis de sang. Aucune altération des centres nerveux perceptible à l'œil nu ni au microscope. Toutes les parties ont été coupées en tranches excessivement fines, examinées avec un soin minutieux. L'examen microscopique a été fait par MM. Bourguignon, Gubler, Landry et Ch. Robin.

Muscles sains. Les nerfs n'ont pas été examinés.

Poumons splénisés par places. Pas de tubercules.

Observations postérieures à la note de Landry.

A. — Cas terminés par la guérison.

Obs. VIII. — **Liégard** (de Caen). *Gaz. des Hop.* 3 déc. 1859. Résumée dans le mémoire de Gubler, *Arch. gén. de Méd.* 1860 t. I, p. 535.

Un enfant de 2 ans affaibli par une diarrhée abondante est pris d'une rougeole d'intensité médiocre, avec une toux assez forte et fréquente pendant une semaine environ. Au commencement de la convalescence, on remarque une faiblesse considérable qui fait en peu de jours des progrès effrayants ; les membres inférieurs s'affaissent sous le poids du corps, les mains ne peuvent retenir les objets, et les bras tombent le long du corps sans force et sans mouvement. L'enfant ne peut soutenir sa tête par suite de la paralysie des muscles du cou ; la peau des membres paraît insensible à la piqûre et au pincement. Ni tremblements,

ni contractures, ni convulsions, miction et défécation naturelles : apathie et tristesse profondes de l'enfant. Le traitement consiste en sirop d'iodure de fer, vin de quinquina au Malaga, frictions, excitantes, bains toniques, alimentation substantielle. Guérison complète trois semaines après le début des symptômes paralytiques. Le retour du mouvement a suivi une marche descendante.

Obs. IX. — **Leudet.** *Mémoire de Gubler*, *Arch. gén. de Méd.* 1860, T. II, p, 720. Résumée in thèse Boulloche, Paris, 1892.

G., 32 ans, entre à la clinique médicale de Rouen le 14 janvier 1858, malade depuis 5 jours. On constate à son entrée de la fièvre, de la dyspnée, de la diminution du son dans le tiers moyen postérieur droit du thorax avec souffle bronchique. Râles crépitants. Diagnostic : Pneumonie double.

20 janvier. Défervescence. Les bords d'un vésicatoire appliqué deux jours auparavant se sont ulcérés, mais il ne présente aucune couche pseudo-membraneuse à sa surface.

23. Convalescence.

Les ulcérations du vésicatoire se guérissent vite et G. quitte l'hôpital le 20 février, pour reprendre son travail.

Le 9 mars il rentre à l'hôpital pour de l'affaiblissement des membres inférieurs. Jusqu'au 10 avril l'affaiblissement des jambes augmente ; il s'y joint un peu de faiblesse des mains.

Le 15 avril. Augmentation de la paralysie aux membres supérieurs : quelques mouvements incomplets de pronation et de supination sont seuls possibles aux deux bras ; impossibilité d'élever les avant-bras ou les épaules. Paralysie absolue des membres inférieurs. Analgésie de la face externe des membres supérieurs et inférieurs sans anesthésie ; fourmillements dans les quatre membres, dont les muscles semblent amaigris ; contractilité de la vessie normale.

État stationnaire pendant tout le mois d'avril. On est obligé de faire manger G. La déglutition se fait toujours normalement ; aucune altération de la voix.

Au commencement de mai, les mouvements reparaissent dans les membres supérieurs. G. peut porter les deux mains à sa tête en les enlevant brusquement ; douleurs dans les bras ; une pression même médiocre y semble douloureuse.

Fourmillements plus intenses dans les deux jambes. Les mou-

vements reparaissent ensuite dans les membres inférieurs, et le 29 mai, G. quitte l'hôpital définitivement guéri.

Obs. X. — **Labadie-Lagrave** *Gaz. des Hôp.*, 21 déc. 1869 p. 585.

Un jeune homme de 18 ans, entre le 12 décembre 1868, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Guéneau de Mussy. Dix jours avant son entrée, il s'était exposé au froid et avait ressenti des élancements douloureux dans les genoux, avec difficulté de la marche. Ce malade, à la suite de deux bains sulfureux, fut amélioré ; mais après un troisième bain se montrèrent des fourmillements dans les orteils et de l'engourdissement des pieds Les mouvements étaient pénibles, douloureux ; bientôt, il fut dans l'impossibilité de se mouvoir.Le 6 janvier, les membres inférieurs ne pouvaient plus exécuter aucun mouvement. Il y avait de l'hyperesthésie cutanée et musculaire. La pression des masses musculoires était très douloureuse, et le soulèvement du membre inférieur dans l'extension occasionnait des douleurs très-vives. A ce moment, la région rachidienne était douloureuse au niveau de l'émergence des nerfs lombaires. La contractilité électrique était presque abolie. Il commençait à y avoir des fourmillements dans les doigts. Les jours suivants, la paralysie devient de plus en plus évidente dans les membres supérieurs ; puis survient de la gêne pour respirer. Un peu plus tard, il y a de la paresse des sphincters de l'anus et de la vessie ; (constipation et dysurée). Le 13 janvier, l'état du malade était devenu très grave : le pouls est faible et fréquent ; la respiration s'embarrasse de plus en plus, il y a de la dysphagie. Les mouvements communiqués aux membres sont très douloureux.

Le 20 janvier, l'asphyxie par paralysie des muscles respirateurs esl imminente. Le 21 janvier, on constate une légère amélioration d'une courte durée ; de nouveaux accés de dyspnée reparaissent plus menaçants que jamais ; on croit à une mort prochaine. Après deux autres jours d'un état tout aussi grave, une amélioration réelle se manifeste. Le 2 février, les membres supérieurs peuvent exécuter quelques mouvements. Le 10 février les membres inférieurs recouvrent en partie leurs mouvements, On constate une atrophie notable des muscles des membres inférieurs et de ceux des membres supérieurs. Le malade se lève le 4 mars, et marche pendant trois heures. Les membres recouvrent peu à peu leur volume, et le 9 avril, il n'y a plus de traces de la maladie.

B. Cas terminé par la mort, sans autopsie.

Obs. XI. **Caussin** (de Ligny). *Gaz. des Hôp.* 24 février 1866, p. 90

Une femme de 60 ans, habituellement bien portante est prise de fourmillemeuts dans les membres inférieurs et d'une certaine gêne dans la marche. Trois jours après, elle est paralysée des jambes. Pas de céphalée, mais douleurs vives le long de la colonne vertébrale. Pas de paralysie de la vessie ni du rectum. Intelligence intacte, parole facile. La sensibilité n'est diminuée qu'aux pieds.

Le lendemain, la paralysie est absolue dans les membres inférieurs, les muscles du tronc et ceux des membres supérieurs sont pris également. Il y a eu des crises d'étouffement pendant la nuit. L'expression de la figure reste naturelle : la parole n'est pas embarrassée.

La malade meurt le soir même.

C. Cas terminés par la mort, avec autopsie.

Obs. XII. — **Leudet.** *Gaz. méd. de Paris*, 11 mai 1861, p. 292.

J. Thérèse, domestique, entre le 1er décembre 1859 à l'Hôtel-Dieu de Rouen, avec les signes de fièvre typhoïde peu grave. Le 8 décembre, commence la convalescence. Le 15, engourdissement dans les membres inférieurs. Le 16, la faiblesse est extrême dans les deux jambes et commence à envahir le bras droit. Pas de douleur dans la tête, ni dans le dos. Pas de troubles de la sensibilité. Miction normale. Constipation. Intelligence parfaite. Les jours suivants, la paralysie progresse jusqu'à devenir complète dans les quatre membres, sauf quelques mouvements imperceptibles dans les doigts de la main droite. Aucune trace de soubresauts ni de contractures. Il survient de la gêne de la respiration, de la dysphagie, et la malade meurt asphyxiée, le 21, sept jours après l'apparition des premiers accidents de la paralysie.

A l'autopsie. ulcérations des plaques de Peyer en partie cicatrisées. Le cerveau et la moelle examinés avec soin dans toute leur étendue ne présentent aucune altération. Les nerfs du bas-

ventre ne présentent aucun caractère morbide ; le grand sympathique n'a pas été examiné.

Obs. XIII. — **Leudet.** (*Arch. gén. de médecine*, 1865. vol. I, p. 525.

Un homme de 51 ans alcoolique avéré, à la suite d'un excès de boisson s'asphyxie par la vapeur de charbon; il est amené à l'Hôtel-Dieu de Rouen, dans un état d'engourdissement et de perte de connaissance incomplète. Ces accidents comateux cèdent rapidement pour être remplacés par les phénomènes suivants : douleur localisée dans la fesse droite et suivant le trajet du nerf sciatique. Paralysie des extenseurs, puis perte absolue du mouvement dans le membre inférieur droit s'étendant ensuite au membre inférieur du côté opposé, aux membres supérieurs et enfin à la face. Pas de fièvre, pas de rachialgie, pas de troubles de la miction ; selles involontaires. Intelligence normale. 15 jours, après le début, aggravation de ces accidents, la parole et la déglutition s'embarrassent, la face est paralysée à gauche et le malade meurt dans le délire.

A l'autopsie, Leudet a trouvé le cerveau et la moelle intacts, mais a constaté de la névrite du nerf sciatique droit. « Si le mécanisme de cette propagation ascendante de la paralysie reste inconnu pour moi aujourd'hui, ajoute-t-il, je peux cependant affirmer que l'asphyxie par la vapeur de charbon est susceptible de déterminer la paralysie ascendante aiguë. »

Obs XIV. — **Bablon.** (*Gaz. hebd.*, 2 déc. 1864). p. 806.

M. B., officier de marine, 39 ans, entre le 28 juillet 1864, dans le service du Prof. Laveran.

Constitution vigoureuse. Fièvres intermittentes en 1863, pendant un séjour en Cochinchine. Pas de syphilis.

Il y a quinze jours, B. s'est livré au coït dans la station debout. Deux jours après, fatigue dans les membres inférieurs qui fléchissent sous le poids du corps, en même temps, la sensibilité se trouvait modifiée à la plante des pieds qui semblaient reposer sur un sol rugueux. Des phénomènes analogues ne tardèrent pas à se manifester à la pulpe des doigts et à la paume des mains. Pas de rachialgie.

Les jours suivants, l'anesthésie incomplète envahissait la peau des jambes, des cuisses et des organes génitaux, l'affaiblissement s'accentuait aux membres inférieurs, puis aux membres supérieurs. C'est alors que B. entre à l'hôpital. On note l'état suivant.

Intelligence très nette. Aucune modification dans l'aspect extérieur. Pas d'amaigrissement.

La sensibilité est très diminuée dans les membres inférieurs surtout à la plante des pieds. Cette anesthésie a envahi le scrotum la verge et la peau de la partie inférieure de l'abdomen ; aux membres supérieurs elle remonte jusqu'au pli du coude.

Aucune douleur rachidienne ni spontanée ni provoquée par la pression.

Les troubles de la motilité sont encore plus graves que ceux de la sensibilité ; le malade ne peut plus se servir de ses jambes, ni de ses bras ; dans la position assise, le tronc s'affaisse. Les autres muscles remplissent leurs fonctions; la respiration est libre ; la parole n'est pas embarrassée.

Pas de mouvements réflexes, pas de contractures. Mastication et déglutition normale. Constipation opiniâtre. Miction normale.

Pas de céphalalgie. Pas d'affaiblissement de la vue.

Pas de fièvre.

Le 1er août, l'anesthésie envahit la peau de la partie supérieure de l'abdomen. Crampes douleureuse dans les mollets.

La motité s'affaiblit tous les jours. Le 7 août, la paralysie est complète aux membres inférieurs et presque complète aux membres supérieurs.

Dans le décubitus abdominal, le malade se plaint d'une douleur vive dans les reins qui cesse par le changement de position.

L'expectoration et l'expuition sont gênées.

Incontinence de l'urine et des matières fécales.

Le 9 août, survient de la gêne de la respiration, et M. B. succombe asphyxié, en pleine connaissance.

A l'autopsie, le cerveau, le bulbe et la protubérance sont troutrouvés sains dans toute leur épaisseur.

La moëlle et les racines nerveuses sont saines.

L'examen le plus minutieux ne fait découvrir aucune lésion ?

Rien dans les autres organes. La rate n'est pas grosse, malgré les fièvres intermittentes.

Obs. XV. — **Pellegrino Levi.** (*Arch. gén. de Méd.* 1865. Vol. I. p. 132.

Y. H. 22 ans, clerc de notaire, d'une constitution vigoureuse, entre le 3 décembre 1864, à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Pidoux.

Y. H. s'est toujours bien porté. Pas de syphilis. Depuis deux ou trois mois, sans cause appréciable, il a éprouvé un sentiment de fatigue joint à une lourdeur de tête, à une sorte d'assoupissement très prononcé le soir. Dans les cinq derniers jours, cette faiblesse s'est accentuée surtout aux membres inférieurs au point de devenir une véritable paralysie.

Le 4 décembre, on note l'état suivant :

Membres inférieurs. Paralysie flasque complète. Volume des muscles normal. Sensibilité conservée dans tous ses modes sauf à la plante des pieds où elle est un peu émoussée. Fourmillement dans les orteils. Des douleurs poignantes traversent les membres pelviens quand on essaye de les soulever. Pas de secousses convulsives, ni de crampes, ni de contractures ; pas de vibrations fibrillaires : mouvements réflexes presque abolis : les courants induits produisent une sensation douloureuse et de très-vives contractions.

Tronc. Le malade repose comme une masse inerte dans le décubitus dorsal , les muscles des gouttières vertébrales sont entièrement paralysés. Pas de douleurs en ceinture ni de rachialgie. Les muscles du cou sont intacts. La respiration est libre.

Membres supérieurs. Ils ont été atteints presque immédiatement après les membres inférieurs, et conservent quelques mouvements imperceptibles dans les avant-bras. Les autres symptômes sont les mêmes qu'aux membres inférieurs.

La parole, très distincte, n'est pas sans un léger degré d'empâtement ; les deux lèvres sont le siége d'un léger engourdissement, mais elles ne présentent pas de tremblements, pas plus que la langue.

Miction normale. Constipation opiniâtre.

Pas de céphalalgie, intelligence très nette.

Le 6 décembre, aggravation des symptômes. Oppression très prononcée ; l'épigastre se creuse au moment de l'inspiration, ce qui indique que le diaphragme est pris. Dysphagie. Par moment, diplopie pour les objets situés à une certaine distance. On ne

constate cependant aucune déviation des globes oculaires et les autres sens spéciaux sont intacts.

Pas de fièvre.

Les jours suivants, l'état du malade va en empirant et il succombe à une véritable asphyxie, le 11 dans la journée.

L'autopsie n'a pas permis de reconnaître la moindre altération dans l'encéphale, ni dans la moëlle.

L'examen microscopique fait avec le concours de M. Cornil a porté sur la moëlle, les racines nerveuses, les ganglions spinaux, plusieurs ganglions du grand sympathique et un fragment du nerf pneumogastrique. Il n'a pas non plus révélé la moindre lésion.

Obs. XVI. — **Mort de Cuvier** in **Pelligrino Levi** ancien interne lauréat des hôpitaux. Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë, *Arch. gén. de Méd.*, 1865, vol. I. p. 140.

Le lundi 7 mai 1832, Cuvier se plaignit pour la première fois de malaise épigastrique ; il éprouvait, disait-il, une sensation de barre dans l'estomac ; il avait eu deux garde-robes dans la journée. Le lendemain, il alla encore présider au Conseil d'Etat. M. Cuvier avait éprouvé le matin, en déjeunant, une difficulté assez grande d'avaler. Son médecin habituel, M. Allard conseilla une application de sangsues à l'anus. Rentré chez lui, M. Cuvier se remit au travail depuis deux heures après midi jusqu'à cinq heures et demie. Il essaya de dîner, mais à peine avait-il pris le potage qu'il éprouva une gêne très grande, ou plutôt une impossibilité presque complète d'avaler. On avait mis les sangsues dans la soirée, on décida de pratiquer une saignée dans la nuit. Il n'en résulta aucun soulagement. Dupuytren. Biett, Koreff, Allard, Duméril et Orfila arrêterent le mercredi matin que l'on donnerait de l'émétique : mais deux cuillerées à peine purent être avalées de la potion qui en contenait quatre grains. M. Cuvier n'offrait alors en apparence aucune maladie. Il ne souffrait nulle part, n'avait aucun mouvement de fièvre, se plaignait seulement d'une extrême difficulté d'avaler, d'une gêne progressive à remuer les membres supérieurs, sans qu'il y eût d'abord le moindre changement appréciable dans ces organes. L'émétique ne produisit que quelques garde-robes. Dupuytren introduisit dans l'estomac au moyen d'une sonde 24 grains d'ipéca le matin, et 48 grains

vers deux heures après-midi sans qu'il y eût aucun vomissement. La gêne des bras et des mains allait toujours croissant. Quelques sangsues vers la partie supérieure de la moelle épinière ne produisirent nul soulagement. L'état du malade empirant, on eut recours à l'application de quelques vésicatoires.

Le dimanche, Cuvier était arrivé au dernier degré d'une paralysie générale, ses extrémités inférieures s'étaient progressivement affaiblies jusqu'à l'immobilité la plus absolue. L'estomac et l'intestin paraissaient avoir cessé leurs fonctions : cependant le malade avait conservé jusque là son intelligence entière. Les facultés tactiles étaient plutôt excitées que diminuées. Il avait même calculé toute la gravité de sa position, car ses paroles n'exprimaient que le regret continuel de laisser tant d'ouvrages incomplets. C'est à la refonte entière de son *Anatomie comparée* qu'il travaillait lorsque la maladie l'a surpris.

Le dimanche 13, à cinq heures du soir, il ne parlait que pour exprimer le malaise général qu'il éprouvait : ses facultés intellectuelles s'affaiblirent quelques moments avant sa mort, qui eut lieu vers dix heures et demie du soir, moins d'une semaine après le début du premier symptôme.

L'opinion générale des médecins qui l'ont vu pendant sa maladie s'accordait, avant l'ouverture du corps, à l'attribuer, à une lésion (compression ou autre) de la partie supérieure de la moelle épinière. P. Bérard fait le récit suivant à l'autopsie, pratiquée le 15 mai à 7 heures du matin :

« Les premières recherches ont eu pour objet l'état de la moelle épinière. Le canal rachidien a été ouvert du trou occipital à la région lombaire ; la dure-mère incisée ensuite avec précaution pour éviter la lésion de l'arachnoïde, et l'écoulement du fluide céphalo-rachidien, on a pu voir alors que la quantité de ce liquide renfermé dans le rachis était peu considérable. L'arachnoïde fut enlevée. On put examiner alors en place la face postérieure de la moelle et les racines postérieures des nerfs rachidiens ; toutes ces parties étaient parfaitement consistantes et saines. Pour constater, avant d'aller plus avant, l'état des racines antérieures des nerfs et de la face antérieure de la moelle, cette dernière fut coupée en travers au-dessus du renflement lombaire, puis renversée de bas en haut à mesure qu'on divisait les racines des nerfs près des trous de conjuguaison. Aucune altération de consistance, de couleur ou de forme ne put y être

reconnue à l'extérieur. La voûte du crane fut enlevée à l'aide de la scie, la partie postérieure de la base fut détachée jusqu'au trou occipital. Le nerf de la huitième paire et le glosso-pharyngien offraient leur aspect accoutumé depuis leur origine, au bulbe rachidien, jusqu'à leur passage au travers du trou déchiré postérieur. Il en était de même de tout l'encéphale considéré à l'extérieur. La moelle fut incisée sur la ligne médiane dans toute sa hauteur : le bulbe rachidien, la protubérance annulaire, les couches optiques, les corps striés, les cornes d'Ammon, le cervelet et toute la masse des lobes cérébraux furent divisés couche par couche et en tranches minces; toutes ces parties furent trouvées parfaitement saines. On voit que jusqu'ici les accidents éprouvés par M. Cuvier sont tout à fait inexplicables ; restait à rechercher si quelques points de l'axe cérébro-spinal n'avait pas été soumis à une compression accidentelle par une tumeur ou un excès de sérosité. Toutes les articulations des vertèbres étaient parfaitement saines et nulle autre cause de compression n'existait. Le pneumogastrique, le glosso-pharyngien, les nerfs du plexus brachial furent trouvés sains. Ganglions cervicaux sains. Pharynx et œsophage sans aucune altération.

Les organes thoraciques et abdominaux, examinés avec soin, n'ont rien offert qui doive être mentionné » (*Gaz. Médical de Paris,* 1832).

Obs. XVII. — **Hayem.** *Gaz. des Hop.* 31 août 1867, p. 405.

C. âgé de 32 ans, charpentier, entre dans le service de M. Oulmont à l'hôpital Lariboisière, le 22 octobre 1866.

C'est un homme robuste qui s'est toujours bien porté.

Il y a quelque temps, il s'est fatigué et refroidi à plusieurs reprises. Bientôt il a été pris de fourmillements et de douleurs dans les membres inférieurs (12 octobre) et après quelques jours de prodromes, il offre un affaiblissement évident des membres inférieurs (22 octobre). A peine nettement déclarée, la paralysie fait en quelques jours des progrès effrayants, les membres supérieurs se prennent ; la sensibilité, normale au début, s'affaiblit, Il n'y a pas de fièvre, pas de céphalalgie, pas de rachialgie, pas de troubles de la miction, pas d'incontinence des matières fécales. L'intelligence et les organes des sens sont intacts, mais le malade en proie à une agitation et une inquiétude continuelle, ne goûte pas un instant de sommeil. Le 29 octobre, à peine la respi-

ration s'est-elle embarrassée, que la mort arrive brusquement sans agonie.

L'examen du système cérébrol-spinal a donné les résultats suivants. Le tissu médullaire a été trouvé congestionné, tuméfié. variqueux : les noyaux étaient remplis de granulations grisâtres ; en certains points, la préparation présentait un aspect opaque à cause de la présence d'un grand nombre de myélocytes dans la substance grise ; les cellules nerveuses étaient normales Ces modifications constatées sur les pièces fraîches n'ont pas été retrouvées sur des préparations durcies dans l'acide chromique aussi pouvaient-elles être difficilement considérées comme l'expression d'un processus pathologique. Les nerfs n'ont pas été examinés. L'auteur constatait l'insuffisance des lésions pour expliquer les symptômes constatés pendant la vie, et après avoir insisté sur les altérations de nature congestive et inflammatoire portant sur le foie, la rate, les reins etc. etc. inclinait à voir dans la paralysie ascendante aiguë l'expression symptomatique de la détermination médullaire d'un état général toxémique lequel affecterait du reste d'autres organes.

Obs. XVIII. — **Bourdillat.** *Gaz. des Hôp.* 7 janvier 1868, p. 5.

Un enfant de 3 ans, d'une assez belle apparence, quoique placé dans des conditions hygiéniques mauvaises, est pris d'une rougeole qui parcourt ses diverses phases sans rien offrir de particulier. La convalescence est longue et traînante, marquée par une gangrène superficielle dans le sillon auriculaire droit consécutive a de l'impétigo.

Six semaines après son entrée, on constate une paralysie qui va en s'accentuant aux membres inférieurs et aux membres supérieurs. L'auteur ne dit pas si la marche de la paralysie a été ascendante. La contractilité musculaire est diminuée ; la déglutition s'exécute mal et la voix devient nasonnée. On prescrit l'électricité et les toniques ce qui n'empêche pas la paralysie de continuer ses progrès ; le petit malade ne peut plus soutenir sa tête ; la toux est paralytique, les muscles respiratoires sont pris et le diaphragme ne se contracte plus qu'imparfaitement. Le sphincter ? se paralyse à son tour. P. 136. R. 52. On constate bientot une pneumonie et l'enfant succombe asphyxié.

A l'autopsie, on constate une forte congestion des centres nerveux. Piqueté rouge à la coupe du cerveau. L'examen microsco-

pique pratiqué par M. Ranvier démontre l'intégrité des éléments nerveux. La moelle est injectée.

Obs. XIX. **Chalvet.** — De la paralysie ascendante aiguë. Thèse de Paris, 1871.

D... sapeur du génie, fut pris le 21 décembre 1870 de fièvre avec céphalalgie. Au bout de trois jours, on voit la nature de cette infection : c'est une varioloïde légère dont les boutons, peu nombreux d'ailleurs sèchent rapidement.

Le 26 décembre, lendemain du développement de l'éruption, les jambes fléchissent, ne peuvent plus porter le malade. Il est amené dans le service de M. Kiener où l'on note l'état suivant :

Absence de fièvre, pouls 60. Intelligence complète. Pas de céphalée.

Membres inférieurs. — Il existe une paralysie flasque des membre inférieurs surtout à droite. Absence totale de contractions involontaires soit spontanées, soit provoquées. La sensibilité au contact et à la douleur est amoindrie ; la sensibilité thermique est à peu près intacte. Fourmillements aux orteils et picotements. L'examen électrique n'a pu être pratiqué.

Tronc. — Les mouvements du tronc sont très limités. Sensibilité intacte. Les mouvements du cou sont conservés. La respiration est libre.

Membres supérieurs. — La paralysie existe mais moins complète. La sensibilité est amoindri dans toute ses formes. Sensations de picotements.

Le sens musculaire est conservé. La miction est normale. Constipations depuis plusieurs jours. L'exploration du rachis fait reconnaître une douleur assez vive, provoquée par la pression des apophyses épineuses au niveau de la région lombaire.

Le lendemain 28, la paralysie est encore plus marquée ; le corps repose inerte dans le décubitus dorsal. Aux membres supérieurs la motilité est complètement abolie, et la sensibilité sous toutes ses formes est également presque abolie. Pouls 56, T. 36°, Le sens musculaire est amoindri.

Le soir, la respiration s'embarrasse, le malade suffoque, se cyanose. Le diaphragme est immobile, il y a de l'aphonie, et la déglutition est difficile.

La température continue à baisser, 35°5 ; l'asphyxie fait d'incessants progrès et le malade meurt.

Autopsie faite par M. Kiener qui ne trouve que des altérations banales : il note cependant que la moelle n'est pas tout à fait saine ?

L'examen des nerfs n'a pas été fait.

CHAPITRE II

Observations postérieures à la description de la poliomyélite antérieure aiguë de Duchenne et antérieures à l'avènement des polynévrites.

A. — Guérisons.

Obs. XX. **Eisenlohr.** — Zur Lehre von der acuten spinalen Paralyse (de la paralysie spinale aiguë). (*Arch. f. Psychiatrie*, vol. V. Fasc. 1er p. 219). Analysée in *Revue des sc. méd.*, 1875, t. V, p. 154.

L'auteur rapproche son cas de ceux décrits par Duchenne de Boulogne :

Un jeune homme est pris en pleine santé, à la suite d'un refroidissement, d'une paralysie à début *fébrile* qui envahit d'abord les extrémités inférieures, et bientôt les supérieures, précédée de douleurs vagues et passagères en ces points. Au bout de quelques jours, il perd presque complètement l'usage de ses bras et de ses jambes. La sensibilité et l'intelligence restent complètement intactes. Le douzième jour après le début des phénomènes, la paralysie commence à disparaître d'abord dans les extrémités supérieures qui avaient été prises les dernières, puis au bout de peu de temps, dans les inférieures. L'amélioration lente d'abord prend de jour en jour une marche plus rapide. Dix semaines à compter du début de la paralysie, la guérison était complète.

Cette observation s'écarte du type décrit par Duchenne, en ce qu'il n'y eut pas d'atrophie musculaire consécutive : de plus l'excitabilité electro-musculaire était intacte.

Obs. XXI-XXIII. **Lévy.** — Ueber acute àufsteigende Paralyse. *Correspondenzblatt der aerztlichen Vereine der Rheinprovinz*, septembre 1873. Analysée in : *Berliner klin. Wochenschrift.* 1873, n° 48, p. 576.

L'auteur a observé 3 cas de paralysie ascendante aiguë, tous les trois à début soudain, à la suite d'un refroidissement. Les manifestations initiales ont consisté en accès de vertige et céphalalgie.

Dans l'un de ces cas, la paralysie a envahi presque tous les muscles du corps de bas en haut, en l'espace de dix à douze jours. Dyspnée considérable, dysphagie, paralysie du facial. Les applications énergiques de pointes de feu ont enrayé la maladie. La paralysie a commencé à rétrocéder à partir du 21e jour, mais elle a persisté au membre supérieur droit pendant plusieurs mois. Finalement, le malade a guéri.

La paralysie a mis six jours à s'établir dans le second cas et cinq jours dans le troisième. Dans les trois cas l'intelligence, la sensibilité, l'excitabilité électro-musculaire sont restées intactes ; y a eu suppression de l'excitabilité réflexe. Ni fièvre, ni douleurs rachidiennes. Aucun de ces trois cas ne s'est terminé par la mort.

L'auteur place le siège de la maladie dans la moelle allongée et la substance grise des cornes antérieures de la moelle.

Au point de vue du pronostic, il s'exprime en termes favorables même quand il existe des troubles de la respiration et de la déglutition.

B. — Autopsies.

Ces autopsies sont incomplètes. Dans aucune, il n'a été fait d'examen des nerfs.

Dans trois (Duchenne, Henry, Bassereau) il n'a pas été fait d'examen microscopique.

Une seule est positive, celle de Von den Velden qui permet de constater des lésions diffuses de la moelle.

Obs. XXIV. **Duchenne de Boulogne.** — Electrisation localisée. 3e édition, 1872, p. 445.

En 1853, une jeune femme d'une assez bonne constitution avait éprouvé tout à coup dans les membres inférieurs des fourmille-

ments, un engourdissement et un affaiblissement qui ne lui permettait pas de rester longtemps debout. Cet affaiblissement avait augmenté promptement au point que, le deuxième jour, elle avait dû garder le lit. Le troisième jour, elle se fit transporter à la Charité où on la coucha au n° 24 de la salle Sainte-Marthe (service de M. Briquet). Je ne la vis que le troisième jour de son entrée à l'hôpital, et alors je constatai que les mouvements du pied sur la jambe et d'extension de celle-ci sur la cuisse étaient complètement perdus. La malade pouvait encore fléchir, mais faiblement, la jambe sur la cuisse, et celle-ci sur le bassin, La sensibilité cutanée était considérablement diminuée aux pieds et aux jambes, et s'éteignit bientôt dans les membres inférieurs. Elle était impressionnable, et bien qu'elle n'eût jamais eu d'accès hystériques. M. Briquet pensait que sa paralysie pouvait bien dépendre d'un état hystérique.

L'exploration électro-musculaire devait jeter un grand jour sur cette espèce de paralysie; en effet je constatai immédiatement que les muscles moteurs des orteils et du pied sur la jambe, réagissaient faiblement sous l'influence de la faradisation la plus énergique, et que le malade ne sentait pas cette excitation électrique. Ces signes ne permettaient pas d'admettre ici une paralysie hystérique dans laquelle l'irritabilité est toujours normale; ils me faisaient entrevoir comme point de départ de la maladic une lésion grave, dynamique ou organique d'un point du centre nerveux spécial et je portai un pronostic grave. *Quelques jours après, la paralysie gagnait les membres supérieurs*, après s'y être annoncée par des fourmillements dans les doigts. La contractilité électro-musculaire que j'y avais trouvée intacte, y diminuait notablement. Alors je diagnostiquai *une paralysie générale spinale diffuse et à marche aiguë, envahissante* (*dont on a voulu faire à tort une espèce sous le nom de paralysie ascendante*), (1) et je déclarai que je redoutais pour cette malade, une terminaison mortelle. La paralysie s'aggrava en effet, en se généralisant, et je vis à plusieurs reprises et à plusieurs jours d'intervalle, la contractilité électro-musculsire diminuer progressivement, peu après la paralysie des mouvements volontaires,

(1) J'ai en effet observé plusieurs cas de paralysies spinales, aiguës diffuses, analogues, mais à marche descendante, après avoir débuté par les membres supérieurs.

puis s'éteindre presque complètement ; la vessie et le rectum se paralysèrent, les mouvements respiratoires furent atteints à leur tour, et la malade s'éteignit le 19ᵉ jour de son entrée à la Charité. A l'autopsie, on ne trouve aucune lésion anatomique appréciable à *l'œil nu*, dans les centres nerveux.

Obs. XXV. — Henry. Thèse de Paris, 1873.

P. M... ouvrier perceur de la direction des constructions navales du port de Rochefort, âgé de 49 ans, entre le 12 août 1872 à l'hôpital maritime.

P. M..., n'a jamais eu de maladies antérieures. Employé aux travaux de préparation de la mise à l'eau d'un navire, il a été exposé à des courants d'air aux moments où il était couvert de sueur. Le 20 juillet, il est pris d'une faiblesse dans les jambes qui va en augmentant et l'oblige à entrer à l'hôpital le 12 août.

On constate de la parésie aux membres inférieurs et supérieurs.

Mictions et défécations normales.

Fourmillements dans les orteils et les mollets.

Sensibilité au tact et à la douleur normale partout, sauf aux extrémités des membres inférieurs où elle est émoussée.

Pas de rachialgie ni spontanée ni provoquée.

Le lendemain, la paralysie augmente et il survient de la fièvre, de la congestion pulmonaire et de la dyspnée.

Les jours suivants, la voix s'éteint; la sensibilité à la chaleur est constatée normale.

Contractilité électro-musculaire diminuée.

Il n'y a jamais eu de contracture, ni de tremblement.

Intelligence intacte. Sens spéciaux conservés. Le 17 août, la fièvre continue; il existe tous les signes d'une pneumonie. De la dysphagie apparaît; la dyspnée ne fait que croître, et le malade meurt asphyxié dans la soirée.

A l'autopsie, on constate la splénisation d'un poumon.

L'examen macroscopique des centres nerveux et des nerfs crâniens et rachidiens à leur origine n'a révélé aucune altération.

L'examen microscopique n'a pas été fait.

Obs. XXVI. — **Bassereau**, in thèse **Petitfils**, Paris, 1873, p. 99.

Fille, 23 ans, caissière dans un café, de bonne santé habituelle, entre à l'hôpital, le 22 juillet. Jamais d'excès.

Quelque temps avant son entrée, la malade s'aperçut d'un léger embarras pour écrire, mais cette difficulté dura peu.

Le 20 juillet (elle était au 6e jour de ses règles) elle fut assaillie par un individu qui, après diverses tentatives, finit par lui donner des coups de canne.

Le lendemain, 21, un peu de courbature, faiblesse des jambes, sans fièvre ni douleurs.

Le 22 au matin, elle s'aperçoit d'une hémiplégie incomplète du côté gauche, puis tout le corps commence à se prendre. Elle entre à l'hôpital le soir même.

Le lendemain matin 23 juillet, tous les muscles sont dans la résolution.

Ceux du pharynx se prennent et la déglutition devient impossible. La respiration ne se fait que grâce au diaphragme. La langue n'est pas paralysée. Rien du côté des yeux.

Sensibilité conservée. Intelligence nette. Miction normale. On donne un purgatif qui ne produit pas d'effet ; la respiration s'embarrasse, la parole devient inintelligible par paralysie du voile du palais. A 4 heures 1/4, mort brusque.

L'autopsie n'a été pratiquée que le 27 juillet et n'a rien révélé de caractéristique. Il n'a pas été fait d'examen microscopique.

Obs XXVII. — **Bassereau**, in thèse **Petitfils**, Paris, 1873, p. 98.

S.,., 57 ans, homme de peine, entre à l'hôpital le 16 avril.

Le 12 avril, il sentit ses jambes faibles, en sortant de table, et rentra se coucher. Le soir, paralysie complète des deux jambes, fiévre, toux, anorexie, douleurs dans le dos au niveau de la région dorsale. Cet homme a déjà eu une atteinte semblable de paralysie dont il a parfaitement guéri.

Le 16 avril, le malade a toute sa connaissance : visage rouge, injecté. P : 100. Les deux membres inférieurs sont inertes, froids et violacés à la partie inférieure des jambes et aux pieds. La sensibilité au contact est conservée, mais la sensibilité à la douleur est abolie jusque vers le quart supérieur des cuisses. Rien

d'anormal au tronc, L'excitation ne détermine aucun phénomène réflexe.

Miction normale. Douleurs vertébrales rendues très vives par la flexion en avant. Les mains sont un peu engourdies.

Le 17 avril. Paralysie des membres supérieurs : les mains sont glacées et la sensibilité y est abolie. Dyspnée. Le malade n'a pas la force de cracher. P : 140.

A midi, un vomitif. Le malade a une selle involontaire, il est cyanosé et couvert de sueurs. La titillation du voile du palais ne peut le faire vomir. Mort à une heure un quart. Jusqu'à la fin intelligence intacte, voix nette, déglutition normale.

A l'autopsie, les muscles paraissent sains. Le cerveau, divisé et examiné avec soin, n'a laissé voir aucune lésion. La moelle examinée au microscope par MM. Cornil et Ranvier a été considérée comme un type de moelle saine. Il n'est pas question des nerfs.

Obs. XXVIII-XXXI. — **Westphal.** Uber einige Faelle von acuter tödlicher Spinallähmung (sogenannter acuter aufsteigender Paralyse) ; sur quelques cas de paralysie spinale aiguë mortelle (de paralysie dite ascendante aiguë). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.*, 1876. T. VI. fasc. 3. p. 765.

Obs. I (Résumé de l'auteur) : Début par de la faiblesse et une légère sensation d'engourdissement dans la jambe gauche. Difficulté de la mastication. La jambe droite se prend comme la gauche. En même temps faiblesse du bras gauche. Embarras de la parole ; difficulté pour avaler. Paralysie presque complète des jambes ; participation du bras droit. Altération de la voix. Intelligence intacte. L'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles a toujours été trouvé normale. Aggravation rapide de toutes les manifestations paralytiques ; troubles de la respiration. Mort environ quatre semaines après le début de la maladie.

Autopsie. Résultats négatifs de l'examen du système nerveux central. Bronchite ; tubercules. Augmentation de volume de la rate.

*
* *

Obs. II. — Angine diphtéritique ; guérisons au bout de huit jours environ. Près de cinq semaines plus tard, parésie des membres

inférieurs, qui se propage aux membres supérieurs. *Troubles de la sensibilité cutanée et de la sensibilité musculaire* (engourdissement et fourmillements aux membres inférieurs, émoussement de la sensibilité tactile aux membres supérieurs, perte de la notion de position des membres. Embarras de la parole, gêne de la déglutition. Pas de réaction de dégénérescence. Aggravation de toutes les manifestations paralytiques. Troubles respiratoires ; mort environ quatre semaines après le début des accidents paralytiques.

Autopsie : Etat trouble de la pie-mère cérébrale ; à part cela, résultats négatifs de l'examen des centres nerveux. Pneumonie. Rate légèrement augmentée de volume.

*
* *

Obs. III. Douleurs lancinantes dans les jambes, fourmillements et engourdissement des pieds. Faiblesse motrice dans les jambes et les bras, fourmillements dans les pointes des doigts. Douleurs dans la nuque, dans les lombes, dans les mains, dans les pieds. Cephalalgie frontale. Résultats de l'examen électrique normaux. Aggravation de la faiblesse motrice, gêne de la déglutition, toux.

Autopsie. Résultats négatifs de l'examen du cerveau et de la moelle. Bronchite, etc.

*
* *

Obs IV. — Vaste ulcération à la jambe gauche. Le 29 août, attaque subite, au cours de laquelle le malade perdit l'usage de la parole et qui laissa à sa suite une paralysie faciale à droite. Entrée à l'hôpital le 7 septembre. Aphasie. Immobilité de la langue. Dysphagie légère. Réactions électriques normales. Mort le 11 septembre ; ce même jour irrégularité du pouls. Phénomène de Cheyne-Sokes. *Autopsie.* Résultats négatifs de l'examen des centres nerveux ; hypertrophie du ventricule gauche ; petit rein granuleux.

Obs. XXXII. — Reinhard Von den Velden. Ein Fall von acuter aufsteigender spinaler Paralyse. *Deutsches Archiv für klin. Medicin* 1877 T. XIX. fasc. 4, p. 333.

Homme de 52 ans, entré à la clinique médicale de Strasbourg (service de Leyden) le 13 janvier 1876. Depuis environ un mois, il

avait de l'anorexie, de la diarrhée. Ces accidents s'étaient amendés, mais le malade sentait ses forces s'en aller.

A son entrée à l'hôpital, on constate : diarrhée avec troubles gastriques, anorexie ; pas de fièvre; faiblesse marquée frappante. On vint rapidement à bout de la diarrhée; mais le malade resta à l'hôpital en raison de sa faiblese.

Dans la nuit du 29 au 30 janvier, sans doute à la suite d'un écart de régime, retour de la diarrhée. Le malade se rend aux latrines nu-pieds. Le lendemain dans l'après-midi, tandis qu'il était assis près du poêle, il ressentit tout à coup des fourmillements et des picotements douloureux, d'abord dans les membres inférieurs, puis dans les bras et dans les mains. Au moment de se lever, pour se rendre au lit, il s'aperçut qu'il ne pouvait plus mettre un pied devant l'autre; il fut obligé de recourir à l'assistance de ses voisins, pour se déboutonner et pour manger.

Bon sommeil pendant la nuit qui suivit. Le lendemain T 37°4 P. 62, R. 20. Type costo-abdominal.

Les fourmillements ont cessé. Paralysie complète aux membres inférieurs sauf aux pieds, incomplète aux membres supérieurs. Passivement les membres ne se laissent mouvoir que difficilement en raison d'une certaine raideur des muscles, comparable à la rigidité cadavérique. Abolition complète de l'excitabilité électrique, aux membres inférieurs; de même aux bras, l'excitabilité galvanique était abolie, l'excitabilité faradique était diminuée. Abolition des réflexes cutanés. Pas de contracture. Pas de douleurs. Intégrité de la sensibilité objective sous ses différents modes.

Ce même jour, pour la première fois, accès de dyspnée, d'un quart d'heure de durée ; pendant cet accès, intermittences du pouls. Nouvel accès, dans la même journée, au sortir duquel on remarque que le malade ne peut plus maintenir sa tête d'aplomb. Parole embarrassée. Incontinence d'urine. Au sortir du second accès la température s'était élevée de 37°6 à 39°5. Le soir 38°3. Grande agitation. Délire.

Le lendemain, 1er février, T. 39° P. 68. R. 22. Dans la nuit le malade avait eu trois nouveaux accés de dyspnée avec le type respiratoire Cheyne-Stokes. Délire pendant les accès. Dans l'intervalle des accès le malade avait dormi.

Au moment de la visite du matin, le malade était plongé dans l'apathie; par moments il prononçait des paroles incohérentes ;

langue embarrassée, comme chez un homme ivre. La paralysie motrice était devenue incomplète aux membres supérieurs sauf que le malade pouvait encore un peu remuer les doigts.

Deux autres accès de dyspnée a midi et à deux heures. Dans la nuit, vers une heure, inspiration profonde et mort. Une demi-heure après, la température prise dans l'aisselle, marquait encore 39°3.

Autopsie. Myélite disseminée par petits foyers, qui occupaient principalement les cordons blancs antérieurs et latéraux, et dans une moindre mesure la substance grise, dans les segments dorsal et cervical, dans la moelle allongée, dans le pont de Varole. D'ailleurs les altérations minimes qui constituent ces foyers myélitiques ne suffisaient pas, cela va sans dire, pour rendre compte des symptômes graves et de l'évolution grave de la maladie ; d'ailleurs tout dénote qu'elles représentaient simplement les altérations les plus intenses d'un processus plus diffus siégeant dans la moelle à savoir :

1° « *L'augmentation de volume de la substance spinale considérée en bloc. 2° L'exsudation autour des vaisseaux. 3° L'augmentation de volume des éléments cellulaires. 4° La tuméfaction des fibres nerveuses et des cylindres-axes.* Nous trouvons ces altérations inégalement distribuées, en partie constituées seulement par une épaisseur inégale des cylindres-axes ; toutefois l'hypothèse d'une signification pathologique de celle-ci est fortement corroborée par cette circonstance qu'en beaucoup d'endroits le processus s'accentue jusqu'à donner lieu à de petits foyers myélitiques de ramollissement.

« Si dans notre cas les traces de l'affection étaient appréciables surtout dans les cordons blancs, cela n'exclut pas la supposition que d'autres parties de la moelle, notamment la substance grise n'aient participé au processus ; ce qui ressort déjà de cette observation, c'est que ni l'atrophie aiguë des cellules ganglionnaires, mentionnée par Kiener, n'était en cause, ni que le processus évolue exclusivement dans la substance grise, suivant l'opinion exprimée prématurément par certains auteurs, à la suite de Duchenne, ce me semble ».

« Il n'est pas douteux que dans le cas ci-dessus il s'agissait d'un exemple typique de paralysie ascendante aiguë de Landry, etc. »

CHAPITRE III

Avènement des polynévrites.

Obs. XXXIII. — **Déjerine et Goetz.** *Arch. de Physiologie*, 1876, IIe série, t. III, p. 313.

C. P... 45 ans, menuisier, entre à l'hôpital St-Louis dans le service de M. Guibout, le 21 janvier 1876.

A 8 ans, il a eu une fièvre typhoïde ; il y a quatorze ans, il contracta un chancre suivi d'un mal de gorge ; depuis pas de manifestations syphilitiques, si ce n'est, il y a deux ans, des accidents caractérisés par de la céphalalgie, des vertiges, et une diplopie qui dura deux mois et demi. Le malade n'a pas suivi de traitement spécifique, et s'est bien porté dans la suite.

Il se plaint de douleurs vives dans les deux jambes et dans les deux bras, mais il peut se servir de ses membres. On pense à des douleurs ostéocopes et l'on prescrit 2 gr. d'iodure de potassium.

Le lendemain, les douleurs sont tellement vives que le malade ne peut faire aucun mouvement : en même temps, on constate de la fièvre, 39° ; on pense à une attaque de rhumatisme articulaire aigü et l'on prescrit 1 gr. 50 de sulfate de quinine.

Le 31 janvier, les douleurs et la fièvre persistent. Il y a de la rétention d'urine.

Le 1er février, on constate une paralysie complète.

Les mouvements réflexes ne sont pas exagérés. En même temps que la paralysie de la vessie, on note une légère parésie du rectum.

Sensation de froid dans les pieds et dans les jambes.

Aux membres supérieurs, la motilité paraît diminuée. La langue se meut facilement. Pas de troubles de la vue. Intelligence intacte. Pas de point douloureux aux rachis. Sensibilité normale partout dans tous ses modes.

T.: 38°5. En présence de ces symptômes médullaires, on prescrit des ventouses scarifiées à la région lombaire, et un large vésicatoire au même point.

Le 2 février, la paralysie a augmenté, et le malade ne peut plus remuer les bras et serrer les doigts. Les autres symptômes sont les mêmes que la veille. P : 100, t. 38°.

Le 3 février, l'état a empiré, en plus de la paralysie des quatre membres, on constate de la cyanose de la face et une dyspnée qui ne fait que s'accroître. Le malade meurt par asphyxie dans la soirée.

Autopsie. — Le cerveau ne présente pas d'altérations. — Le bulbe n'a pas été examiné au microscope. La moelle paraît saine à l'œil nu ; au microscope, on ne trouve aucune espèce d'altérations. Une racine antérieure cervicale, examinée après macération dans l'acide chromique, montre une altération consistant en un état d'atrophie assez marquée d'un certain nombre de tubes nerveux avec multiplication des noyaux du tissu conjonctif intertubulaire.

Obs. XXXIV. — **Eichhorst.** Neuritis acuta progressiva. *Virchow's Archiv*, 1877, t., 69, fasc. 2, p. 265.

Femme de 66 ans. Depuis quelques semaines, elle était sujette à des accès de fièvre ressemblant à des accès de fièvre intermittente quotidienne. Puis subitement, elle fut prise de douleurs et d'une paralysie du nerf péronier superficiel gauche. Le membre paralysé était chaud, rouge, et le siège d'une transpiration abondante. En très peu de temps, la peau devint insensible, et au bout de vingt-quatre heures, les nerfs et les muscles paralysés avaient perdu leur excitabilité faradique.

Aprés une semaine d'apyrexie, les mêmes phénomènes se sont reproduits dans les autres segments des membres inférieurs en remontant puis à l'avant-bras et au bras gauche et finalement au bras droit. Les membres paralysés étaient œdémateux; par places, ils étaient parsemés d'hémorrhagies ponctiformes.

La maladie durait depuis quinze jours, lorsqu'apparut de l'albuminurie. Vingt-quatre heures avant sa mort, la malade a été frappée d'amaurose (examen ophtalmoscopique négatif) ; la malade a succombé dans le coma.

A l'examen histologique, la moelle a été trouvée parfaitement intacte ; les lésions se réduisaient à une névrite multiple qui revêtait surtout les caractères de la névrite interstitielle.

Obs. XXXV. — Déjerine. *Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie ascendante aiguë* : Thèse de Paris, 1879.

X..., 18 ans, garçon couvreur, entre à l'Hôtel-Dieu, le 21 avril 1878, dans le service de M. Gueneau de Mussy.

Antécédents héréditaires.— Rien à signaler.

Antécédents personnels.— Le malade avoue s'être masturbé assez fréquemment jusqu'il y a deux ans. Pas de syphilis. Pas d'alcoolisme. Pas d'antécédents rhumatismaux. Il ressent de la faiblesse dans les jambes depuis deux jours. On note l'état suivant :

Membres inférieurs. — Le malade accuse dans les jambes un certain degré de faiblesse et des fourmillements assez marqués. La station debout et la marche sont possibles ; il n'y a pas de faiblesse musculaire, nettement appréciable ; les mouvements se font comme à l'état sain, seulement ces mouvements exécutés ont quelque chose de spécial, de choréiforme : pas de secousses musculaires, pas de tremblement fibrillaire. Pas d'exagération des mouvements réflexes.

Membres supérieurs. — La force musculaire est conservée ; même tendance choréiforme dans l'exécution des mouvements volontaires.

Face. — La mobilité des traits est peut-être un peu exagérée.

Sensibilité. — Fourmillements au niveau de la plante des pieds et des orteils. L'examen de la sensibilité dans tous ses modes (contact, douleur, chaleur) a été soigneusement pratiqué et n'a révélé aucune perturbation.

Le sens musculaire est conservé.

Vue. — Le malade accuse de la diplopie lorsqu'il regarde un objet à une certaine distance, cette diplopie durerait depuis trois jours. Pas de paralysie des muscles de l'œil. L'examen ophtalmoscopique ne révèle rien d'anormal.

Les autres sens spéciaux sont normaux.

Etat général. — Homme de constitution robuste. Rien à noter du côté des viscères. Pas de rétention ni d'incontinence des matières fécales ni de l'urine. Pas de fièvre. Bromure de potassium, 3 gr. par jour.

Du 28 avril au 3 mai. Le malade présente des phénomènes tout

à fait différents de ceux du début; la faiblesse des membres inférieurs s'accuse : la sensibilite est toujours normale; la contractilité électrique est normale. Pas de troubles de la miction.

Le 4 mai. Paralysie des membres inférieurs qui est complète le soir, sans exagération des réflexes ni troubles de la sensibilité. Cette paralysie gagne les muscles du tronc y compris les muscles respiratoires; il y a de la dyspnée. Les bras sont également parésiés et les mains serrent faiblement les objets. La voix est nasonnée mais il n'y a pas de paralysie du voile du palais. Constipation.

Le 5 mai. La jambe gauche est inerte : la jambe droite est un peu moins paralysée, Pas de contracture. La contractilité faradique est très diminuée aux membres inférieurs. Aux membres supérieurs, certains mouvements sont encore possibles. Les muscles du tronc sont toujours paralysés. Pas de troubles trophiques Dysphagie. Dyspnée de plus en plus grande et le malade meurt à 10 heures du soir en conservant son intelligence jusqu'à la fin. Ce jour-là seulement la température est montée à 39° quelques heures avant la mort qui est arrivée, comme on le voit, sept jours après l'apparition de phénomènes paralytiques appréciables.

Autopsie. — A l'œil nu, on ne constate rien de particulier ni dans les centres nerveux, ni dans les troncs périphériques, ni dans les muscles.

L'examen microscopique des racines antérieures plongées pendant vingt-quatre heures dans l'acide osmique à 1/200 et colorées au picro-carmin a révélé dans les tubes nerveux des altérations consistant en : fragmentation de la myéline, végétation du protoplasma, multiplication des noyaux et destruction du cylindre-axe. Mêmes altérations dans les nerfs intra-musculaires traités par le même procédé.

Rien dans les racines postérieures.

Les muscles traités par l'acide osmique ont présenté une dégénérescence granulo-graisseuse.

L'examen de la mœlle épinière à l'état frais comme après durcissement n'a montré aucune altération appréciable aux moyens actuels d'investigation, et ces préparations pourraient servir comme des types de moelle normale.

CHAPITRE IV

Période contemporaine.

A. — Guérisons.

Nous rapportons un certain nombre de cas de paralysie ascendante aiguë suivis de guérison pour montrer que le pronostic n'en est pas toujours aussi sombre qu'on l'a prétendu.

Obs. XXXVI. — **Kahler et Pick.** (*Arch. f. Psych.* 1880). Bd. X... Heft 2 p. 322).

Un garçon d'hôtel de 33 ans est pris sans cause apparente d'une faiblesse dans les membres inférieurs qui s'accroît rapidement. La paralysie envahit dans la suite les membres supérieurs et elle est complète le 4e jour.

Ralentissement des impressions thermiques à la plante des pieds. Incongruence des sensations tactiles et douloureuses. Abolition des réflexes tendineux et cutanés. Tiraillements douloureux.

Excitabilité électrique normale.

Au bout de la 2e semaine, amélioration qui s'accentue sous l'influence du traitement électrique. Guérison au bout de quatorze semaines.

Obs. XXXVII. — **Rendu.** *France médicale*, 6 décembre 1881.

P. M. 53 ans, journalier, entre à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Rendu le 4 juillet 1881.

Homme robuste et bien constitué ne présentant pas de tares dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Autrefois monteur en bronze, il a été obligé de quitter cette profession en raison de l'affaiblissement de sa vue ; depuis il traîne une charrette à bras, et les trois dernières semaines, il s'est beaucoup fatigué.

Le 28 juin, après une journée très pénible, il ressent dans les jambes une pesanteur nsolite et une faiblesse qui augmentent

les jours suivants si bien qu'il ne peut venir à l'hôpital qu'appuyé sur le bras d'un voisin ; on constate l état suivant :

Il existe de l'engourdissement et des fourmillements dans les deux pieds, ainsi que des douleurs constrictives dans les mollets. Depuis quelques heures, sensation de lourdeur aux membres supérieurs. Le malade ne peut se fixer dans la station verticale ; veut-il avancer, il lance ses membres à droite et à gauche, comme un ataxique, avec cette différence que les jambes restent flasques et inertes et traînent à terre. Dans le décubitus horizontal, les mouvements sont possibles et même faciles.

Le 5, le malade ne peut plus se tenir debout, et il a de la peine a soulever la jambe au-dessus du plan du lit. Douleurs dans la région lombaire causant une sensation de constriction pénible. Aux bras, il y a des fourmillements dans les doigts et une diminution de force réelle. Sensibilité générale intacte : sensibilités reflexes diminuées. Pas de fièvre : état général bon. On pose le diagnostic de myélite aiguë diffuse, et l'on prescrit 20 ventouses le long de la colonne vertébrale et 4 gr. de bromure de potassium.

Le 7 et le 8, aggravation des symptômes fonctionnels, les jambes sont tout à fait paralysées et les bras sont très faibles, au dynamométre 30 kilogrammes à droite et 15 à gauche. Abolition du réflexe rotulien ; pas de trépidation épileptoïde. La vessie et le rectum ne sont pas paralysés. Les muscles du tronc se prennent à leur tour si bien que le malade ne peut ni s'asseoir, ni se relever. Les douleurs de reins sont assez fortes ponr empêcher le sommeil. De plus il y a un certain degré de dysphagie, et une gêne réelle de la respiration (nouvelle application de 20 ventouses scarifiées le long de la colonne vertébrale et injection d'une seringue d'ergotine aqueuse d'Yvon).

Le 9 les fourmillements et les douleurs rachidiennes ont diminué.

Le 10 et le 11, la situation semble meilleure mais il y a toujours une grande faiblesse (20 kg. à droite au dynamomètre, et 14 à gauche).

Le 12 on supprime le bromure que l'on remplace par XX gouttes de teinture de noix vomique.

Le 14. Les mouvements commencent à revenir.

Le 20. Le malade peut soulever ses jambes et remuer les les orteils.

Le 1er août, il commence à se lever à l'aide d'une canne et en s'appuyant sur le bras d'un voisin. On note des contractions fibrillaires dans les muscles des avant-bras et des éminences thénar : il existe un certàin amaigrissement des masses musculaires ; mêmes phénomènes aux membres inférieurs. On commence à électriser les muscles des bras et des jambes avec un courant faradique faible ; la contractilité électrique est diminuée. On donne en même temps XXX gouttes de teinture de noix vomique par jour.

A partir de ce moment, les progrès du malade sont très rapides, si bien qu'il sort le 29 août complètement guéri, il n'y a pas d'atrophie, les jambes sont un peu faibles, mais la contractilité électrique est bonne. Il n'y a jamais eu de troubles trophiques, ni eschares, ni athropathies, ni œdemes...

Obs. XXXVIII. — **Antonini.** Un cas de paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry. (*Rivista. clin. de Bologna, mars* 1883. *Analysé in. Revue des Sc. Méd.* 1885, *t.* 25, *p.* 187).

Une femme de 55 ans, très légèrement hystérique et impressionnable, non réglée depuis 6 ans, ressent le 1er mars 1887 un peu de faiblesse dans les jambes. Cette paralysie devient à peu près complète le lendemain matin ; les réflexes sont conservés ainsi que les divers modes de la sensibilité. Pas de douleurs, pas de troubles de la vue, pas de céphalalgie. Température 38°-39° ; le soir la paralysie est complète et la malade ressent de la faiblesse et des fourmillements dans les mains. Le 3e jour de la maladie, difficulté pour respirer qui va en augmentant de plus en plus jusqu'au 7e jour. En même temps, la motilité volontaire est abolie dans les membres supérieurs. Les sphincters fonctionnent toujours bien. L'excitabilité faradique et galvanique des nerfs moteurs et des muscles ne paraît pas avoir diminué ; pas de signe d'atrophie. La fièvre oscille entre 37°5, le matin et 39° le soir. La difficulté de la respiration augmente le 8e et le 9e jour, il y a de nombreux râles aux deux bases des poumons. La toux est très difficile. A partir du douzième jour, la malade peut remuer un peu les doigts et les bras. La paralysie va dès lors en diminuant rapidement ; elle a cessé le 16e jour, mais la malade conserve encore une fièvre assez vive, symptomatique de la broncho-pneumonie qui persiste aux deux bases des poumons.

Cette complication ne fut terminée qu'au bout d'un mois et demi. La malade a été revue depuis la guérison et n'a présenté aucun signe d'atrophie musculaire.

Obs. XXXIX. — **Sorgenfrey.** Fall von Landry 'scher Paralyse geheilt durch Ergotin. *Neurologisches Centrablatt*, 1885, n° 9, p. 198.

Homme de 37 ans, de constitution vigoureuse, reçoit la pluie et le vent dans le dos par une froide matinée de printemps. Il est resté bien portant pendant les premiers jours qui ont suivi, mais au bout d'une semaine, il a été pris de fièvre, d'abattement, d'anorexie, d'une sensation de lourdeur dans les membres inférieurs. L'accentuation de la faiblesse de ses membres l'oblige à prendre le lit. Même couché sur le dos, il avait de la peine à mouvoir ses membres inférieurs. Pas de douleurs spontanées pas de troubles de la sensibilité objective. Conservation des réflexes cutanés. Abolition du phénomène du genou. Aux membres supérieurs, la motilité et la sensibilité étaient normales. On mit cette paraplégie sur le compte d'une hyperhémie de la moelle et l'on prescrivit un traitement dérivatif. Sangsues à l'anus, ventouses sèches et scarifiées dans la région des lombes, application de compresses froides, laxatifs. Le lendemain, la paralysie motrice envahissait les membres supérieurs : aux membres inférieurs elle était devenue complète ; dyspnée ; embarras de la parole ; aphonie ; dysphagie ; facies hypocratique. Le dénouement fatal paraissait être proche, lorsqu'on eut l'idée de donner au malade de l'ergotine à la dose unique de 1 gr. 25. Dès le lendemain une amélioration très franche était survenue et au bout de quelques semaines, le patient était complètemeut rétabli à cela près qu'il éprouvait encore une sensation de constriction au niveau des lombes. L'auteur s'est demandé s'il n'y avait pas eu des troubles vaso-moteurs.

Obs. XL. — **Rumpf.** Sur Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse. *Deutsch. med. Woch*, n° 26, 1883, analysé in *Revue des sc. méd.*, 1885, t. XXV, p. 188.

Un garçon de 12 ans, né de parents sains est atteint en novembre 1881, de douleurs et de fourmillements puis d'affaiblisse-

ment progressif des membres inférieurs avec anesthésie débutant aux pieds et remontant ensuite au-dessus des genoux. On note bientôt chez lui de la parésie du tronc et des membres supérieurs, de la dyspnée et des troubles de la déglutition.

Le 18 décembre. L'auteur constate la paralysie complète des membres inférieurs, l'affaiblissement considérable des muscles de l'abdomen et du dos, la faiblesse légère des bras, l'intégrité du cou et de la tête. Anesthésie complète jusqu'à trois centim. au-dessus des genoux. Perte absolue du sens musculaire. Absence du réflexe plantaire, réflexes diminués au crémaster et à l'abdomen, conservés et normaux au tendon d'Achille et à la rotule, ainsi qu'aux membres supérieurs. Pas d'atrophie musculaire, ni de trouble trophique. Pas de contracture. Rien du côté de la vessie ni du rectum. Pas de fièvre.

L'auteur prescrit : ventouses scarifiées au dos, iodure de potassium.

30 décembre. L'anesthésie envahit la totalité des membres inférieurs. On constate que les nerfs et les muscles réagissent normalement sous l'influence des courants galvanique et faradique.

Applications quotidiennes de courants galvaniques sur la colonne vertébrale et sur les muscles.

15 février. Le malade accuse passagèrement une certaine difficulté pour respirer et déglutir.

1er mars. Amélioration dans les muscles du tronc ; le sujet peut s'asseoir sur le lit ; mais les membres inférieurs restent absolument privés de sensibilité et de motilité. On se contente de les électriser tous les deux jours. Massage.

Le 15 avril, on remarque quelques légers mouvements dans les orteils. A la fin du mois, des contractions volontaires se produisent passagèrement après l'électrisation dans le biceps, le demi-membraneux et le demi-tendineux, plus tard le triceps femoral et les gastro-cnémiens. Puis le malade acquiert la perception des excitations très énergiques.

Le 4 et 5 juin, l'amélioration devient brusquement très rapide. Le 6 juin, le jeune garçon peut se tenir debout et marcher ; il a recouvré le sens musculaire ; la sensibilité n'est pas encore parfaite, et le réflexe plantaire fait défaut.

Au mois de juillet, guérison complète.

L'année suivante, l'auteur trouve le sujet en état de santé parfaite.

Obs. XLI. **Hunnius.** Zur Casuistik der acuten aufsteigenden Paralyse (*Deutsch. med. Wochenschrift*, 1883, n°43, analysé in *Revue des sc. méd.*, 1885, t. XXV, p. 189.

Un menuisier de 64 ans qui n'a jamais eu de maladie sérieuse s'expose un jour à la pluie pendant trois heures. Au bout de trois semaines (fin de juin 1882), il éprouve de l'affaiblissement des membres inférieurs et devient incapable de travailler debout ; puis les bras s'affaiblissent à leur tour.

Le 27 juillet, l'auteur constate les phénomènes suivants : paraplégie presque complète, sans contracture, sans atrophie musculaire ; paralysie moins prononcée des membres supérieurs ; le malade peut élever les bras dans la situation horizontale et se servir de ses mains. Pas de troubles de la vessie ni du rectum. Abolition complète des réflexes plantaire et rotulien. Conservation de la sensibilité cutanée et du sens musculaire.

9 août. Paralysie complète des quatre membres, il n'y a même plus de mouvements des doigts. Conservation de l'intelligence, de la sensibilité, des fonctions vésicale et rectale.

16 août. — Dyspnée par défaut des forces expiratrices, impossibilité de tousser et de cracher sans difficulté de l'inspiration. En même temps, troubles de la déglutition et de la mastication. Le malade peut à peine prononcer quelques paroles. La paralysie des membres est invariable. Un peu d'œdème du dos des mains et des pieds, ainsi que de la face interne des cuisses. Pas de cyanose.

22 septembre. — Le médecin retourne chez son malade ; à sa grande surprise il voit celui-ci venir lui-même ouvrir la porte. Le malade marche depuis quinze jours et raconte que c'est aux doigts puis aux membres supérieurs que la motilité a reparu tout d'abord : les jambes ont recouvré ensuite progressivement leurs forces. Actuellement, la jambe gauche offre moins de résistance que la droite. Il n'y a plus de troubles de la parole, de la déglutition, ni de la respiration.

Le réflexe rotulien fait complètement défaut mais le réflexe plantaire commence à reparaître. L'œdème a disparu.

23 janvier 1883. — L'amélioration s'est accentuée, et le malade peut faire plusieurs lieues à pied. Son état général est excellent. Guérison complète sauf pour ce qui concerne le phénomène

du genou à gauche et la légère différence des jambes. Ces dernières traces de la maladie ont complètement disparu le 15 mai.

Obs. XLII. — **Mieth.** Ein Fall von acuter aufsteigender Spinalparalyse (un cas de paralysie ascendante aiguë). *Deutsch. medic. Wochenschrift*, n° 5, 1885, analysé in *Revue des sc. méd.*, 1886, t. 27, p. 176.

Ouvrier de 42 ans atteint depuis le 6 juillet après huit jours de prodromes, de parésie des quatre membres puis de paralysie complète. Fourmillements, douleurs, pas d'anesthésie. Abolition complète des réflexes tendineux. Diminution des réflexes cutanés. Conservation de l'excitabilité électrique.

Pas d'atrophie musculaire, pas de troubles vésico-rectaux.

On électrise le malade à partir du 30 juillet. Amélioration progressive.

Le 13 août, il peut marcher à l'aide d'une canne. Quelques mouvemements des membres supérieurs.

Le 13 septembre, les bras ont presque recouvré leur force normale. Le 1er décembre, guérison complète. Le sujet reprend son pénible métier de mécanicien.

Obs. XLIII. — **Mœbius** (P. J.), Ueber aufsteigender Lähmung nach Keuchhusten (paralysie ascendante à la suite de coqueluche). *Centralblatt für Nervenheilkunde* n° 5, 1887, anal., *in Revue des sc,, méd.*, 1888, t. 31, p. 156.

Garçon de 3 ans qui fut pris six semaines après le début d'une coqueluche de difficulté pour marcher et même pour se tenir assis. Perte des réflexes rotuliens. Excitabilité électrique et sensibilité à peu près normales. Au bout de trois semaines, amélioration du côté des jambes, envahissement des membres supérieurs et des muscles du cou (mais non de ceux de l'abdomen) paralysie complète du diaphragme. Pas de paralysie des sphincters, pas d'atrophie musculaire. Quelques jours après, début de l'amélioration pour les muscles du cou ; cette amélioration fut rapide, car trois semaines plus tard, toute trace de paralysie avait disparu, mais les réflexes tendineux faisaient encore défaut; ce n'est qu'un mois plus tard que le réflexe rotulien gauche commença à reparaître. D'après l'auteur, il est vraisem-

blable qu'il s'est agi là non d'une myélite ascendante, mais d'une névrite périphérique.

Obs. XLIV. — **Godfrey Carter.** Landry's paralysis. (Brit. med. j. 17 mai 1890), analysé in *Revue des sc. méd.*, t. 36, p. 521.

Un homme de 25 ans prend froid le 19 juillet et souffre de la gorge. Trois jours après, fatigue générale sensation de faiblesse et de fourmillement dans les quatre membres ; somnolence. Le 6e jour, impossibilité presque complète de marcher ; le 7e de se tenir debout ; sueurs, pouls fréquent et faible ; pas d'anesthésie, vessie et rectum intacts. Le 2 août, symptômes bulbaires, dysphagie, dyspnée par paralysie du diaphragme, paralysie absolue des quatre membres, aphonie, tendance à la lipothymie. La mort paraissait imminente, quand petit à petit, les accidents s'amendèrent : la déglutition revint la première, puis la respiration : finalement, en six semaines. les mouvements reparurent ; à cette date, le malade pouvait se lever, mais se sentait encore faible.

L'auteur ne discute pas l'hypothèse d'une polynévrite.

Obs. XLV. — **W. A. Muratow.** Un cas de paralysie ascendante aiguë. *Neurologisches Centralblatt*, 1892, n° 15, p. 493. Communication à la Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Berlin (21 février 1892) d'un cas de paralysie ascendante aiguë, dont voici les caractères cliniques principaux.

Paralysie atrophique des quatre membres, des muscles du tronc, du diaphragme.

Symptômes bulbaires graves.

Hypéresthésies ; douleurs sur le trajet de certains nerfs ; manifestations neuritiques.

Nystagmus ; dilatation de la pupille droite ; exagération des réflexes patellaires ; trépidation spinale des deux côtés. La mydriase a été attribuée par l'auteur a un réflexe ayant eu son point de départ dans le plexus brachial et transmis au grand sympathique par l'intermédiaire du rameau communiquant.

L'exagération du phénomène du genou était dûe suivant l'auteur à une hypertémie des cellules ganglionnaires motrices. Le cas s'est terminé par la guérison.

A propos de ce cas M. Minor a fait remarquer que dans les cas dits de paralysie ascendante aiguë il y a souvent lieu d'admettre la coexistence de deux maladies distinctes, l'une spinale, l'autre périphérique. Il a cité le cas d'un homme syphilitique et alcoolique invétéré, qui présentait à la fois les symptômes du tabes dorsalis et ceux d'une paralysie alcoolique, association morbide qu'expliquait suffisamment l'étiologie.

Obs. XLVI. — **Rohde.** Ein Fall von schwerer Polyneuritis aller 4 Extremitaeten mit bulbären Symptomen (aufsteigende Paralyse). Un cas de polynévrite grave des 4 membres avec symptômes bulbaires (paralysie ascendante) *Zeïtschrift für klin. Médicin* 1894, t. XXV, fasc. 1, p. 161.

Dame de 29 ans. Antécédents pathologiques personnels : rhumatisme articulaire ; pleurésie exsudative ; péritonite consécutive, a une perforation de l'utérus lors d'un cathétérisme.

A la suite d'un refroidissement, pendant un voyage, sensation de douleur sourde dans les lombes, avec défaut de perception du passage des matières fécales, lors de la défécation.

Pendant les jours qui ont suivi, l'état de la malade s'est aggravé. Emoussement de la sensibilité tactile et douloureuse au niveau des orteils. Anesthésie des voies urinaires. Fourmillements dans les doigts et les orteils. Douleurs sourdes dans la colonne vertébrale ; sensation de constriction en ceinture. Incertitude de la démarche, légère céphalalgie. Pas de fièvre.

Plus tard, nausées, vomissements, météorisme, difficultés de la mastication et de la déglutition ; raucité de la voix. Parésie des jambes allant presque jusqu'à la complète paralysie ; diplopie par suite d'une paresse du grand oblique à droite et de l'oculomoteur à gauche. Diminution de l'excitabilité électrique.

La malade s'est rétablie complètement. L'auteur s'est contenté de donner la relation de cette observation, qui en raison des troubles susdits de la sensibilité et de l'évolution, est vraisemblablement un exemple de polynévrite.

Obs. XLVII. — **T. Jolly.** Ueber acute aufsteigende Paralyse (sur la paralysie ascendante aiguë). *Berliner klin. Wochenschrift*, 1894, n° 12, p. 281.

Un restaurateur âgé de 41 ans, d'une bonne santé antérieure

avait été pris d'une faiblesse subite dans les membres inférieurs. En l'espace de trois jours la paralysie de ses membres était devenue complète. Puis les mains et les bras furent pris à leur tour, ainsi que les muscles de la phonation et de la respiration, ceux de la face et des yeux.

M. Jolly a vu le malade trois semaines après le début des accidents; voici l'état qu'il a constaté :

Paralysie complète des membres inférieurs ; paralysie presque complète des membres supérieurs; état parétique du diaphragme et des muscles du cou. Parésie du facial et de l'abducens des deux côtés. Inégalité de dilatation des pupilles, qui réagissaient peu à la lumière; paralysie de l'accomodation. Névrite optique. La sensibilité était émoussée aux mains et aux pieds. Les réflexes patellaires étaient complètement abolis. Les réactions électriques étaient normales aux épaules, aux bras, aux cuisses ; les autres groupes musculaires paralysés présentaient les signes de la réaction de dégénérescence. La vessie était indemne. Les muscles des mollets, des cuisses, les nerfs cruraux. péroniers, sciatiques étaient douloureux à la pression.

Bientôt survint une amélioration progressive. Six mois après le début de sa maladie, le malade pouvait de nouveau faire contracter sans difficulté les muscles de la face et des membres, seules l'abduction et l'adduction des orteils, ainsi que l'adduction du petit doigt étaient encore impossibles. Retour des réflexes patellaires ; sensibilité normale ; idem pour les réactions électriques ; par contre les pupilles réagissaient encore insuffisamment à la lumière.

La cause de cette paralysie ascendante aiguë doit être cherchée dans des excès alcooliques et tabagiques : le patient absorbait jusqu'à 20 et 30 seïdels (1/2 litres) de bière par jour et fumait une vingtaine de cigares.

Il n'y a pas à douter, au dire de M. Jolly qu'il n'y ait eu en cause, chez ce malade, une névrite multiple. Celle-ci se distinguerait de la paralysie de Landry par les *modifications des réactions électriques*, par les *troubles de la sensibilité tactile*, aux pieds et aux mains, et par *l'endolorissement des muscles et des nerfs intéressés*.

D'autres auteurs envisagent les choses tout autrement; ils admettent l'identité de la polynévrite et de la paralysie de Landry. Pour M. Jolly il n'est pas contestable que des cas, décrits

jadis sous la rubrique paralysie de Landry, se rattachent à la polynévrite ; n'empêche que la maladie de Landry doit être maintenue, comme embrassant les cas, où une paralysie ascendante aiguë se montre sans être accompagné des signes de la réaction de dégénérescence ; car *il n'est pas admissible*, d'après M. Jolly, *qu'une névrite grave dure tant soit peu sans donner lieu à la réaction de dégénérescence.*

Dans les cas de paralysie ascendante aiguë, qui ne se rattachent pas à la polynévrite, l'autopsie révélera SOIT l'absence de lésions appréciables, et alors il y a lieu d'admettre l'intervention d'une intoxication directe du système nerveux, sans altérations tangibles ; — SOIT une myélite aiguë avec foyers mésencéphaliques, combinée éventuellement avec une névrite périphérique.

OBS. XLVIII. **Behrend.** — Paralysie de Landry terminée par la guérison. (*Deutsche medicin. Woch.*), n° 47, 1895, p. 775.

Un homme de 37 ans, adonné à l'alcool fut pris, le 2 décembre 1894, à la suite d'excessives libations, de paresthésie de la bouche et des téguments du menton et du cou ; deux jours après, il survint une paralysie des membres inférieurs, puis du tronc et des bras. Ensuite se montrèrent des troubles de la déglutition et de l'incertitude de l'élocution. Le 16 décembre, l'examen du malade fit constater à M. Behrend une parésie très accentuée du tronc et des extrémités, de la paresse, de la réaction pupillaire, une double paralysie des abducteurs des yeux avec diplopie, une double paralysie des muscles de la partie inférieure de la face, de la parésie du voile du palais, une diminution de la sensibilité des téguments depuis la lèvre inférieure jusqu'à l'os hyoïde et une suppression du réflexe patellaire. Les muscles paralysés conservaient leur excitabilité électrique ; la température était normale; la parole était embarrassée. Il n'existait ni troubles fonctionnels du côté de la vessie et de l'intestin, ni altérations constatables des viscères.

Le traitement a consisté en bains chauds, injections de strychnine et application du courant induit faible.

Ultérieurement l'état du malade s'améliora, bien que de temps en temps se montrèrent des crises d'anxiété, de l'agitation et de dyspnée. Le poids du malade s'accrut. Enfin le malade était revenu, en février 1895, à l'état normal, ne conservant, des troubles

pathologiques observés que la suppression du réflexe patellaire.

M. Behrend regarde cette observation comme un cas de la forme bulbaire de la paralysie de Landry et admet qu'il s'est agi de troubles fonctionnels provoqués par l'intoxication alcoolique.

Il rejette l'hypothèse d'une névrite à cause de l'intégrité des réactions électriques.

Obs. XLIX. **Grasset.** — Leçons de clinique médicale, IIe série 1896, p. 522.

Homme de 38 ans, voyageur en mercerie, entre à l'hôpital le 23 juin 1893.

Rien de particulier à noter dans les antécédents héréditaires.

Lui-même s'est toujours bien porté, à part quelques blennorrhagies. Pas de syphilis. Habitudes alcooliques.

Il y a vingt jours, le 3 juin, fourmillements dans les petits orteils des deux pieds et sous les malléoles externes.

Les jours suivants, ces fourmillements suivent une marche ascendante, et de l'impotence leur succède si bien, que le 8 juin, la paralysie des quatre membres est complète.

Le 17 juin. Diplégie faciale, diplopie et embarras de la parole. Dès le début, le côté droit a été plus atteint. Les muscles du tronc sont pris.

La paralysie s'est donc généralisée en quinze jours, montant des orteils à la face. Le malade ne peut fermer les yeux complètement. La déglutition se fait bien. L'oculo-moteur externe gauche est paralysé. La langue n'est pas déviée, mais le sujet bredouille.

Il y a de l'hyperesthésie aux extrémités des quatre membres.

Les réflexes rotulien, plantaire, crémastérien, sont abolis.

La peau des faces plantaires et palmaires est rouge et chaude.

Miction normale mais impérieuse.

L'examen électrique révèle la réaction de dégénérescence dans la plupart des muscles des quatre membres. M. Grasset diagnostique une maladie de Landry et porte un diagnostic très sombre, car la bulbe est touché (diplégie faciale). Néanmoins, il prescrit le traitement mixte antisyphilitique.

Le 28 juin, l'oculo-moteur externe droit est parésié comme le le gauche.

Mais bientôt une amélioration commence à se dessiner et va en croissant.

Le 15 juillet. Les mouvements commencent à reparaître aux bras puis aux cuisses. On ajoute au traitement les courants continus. Dès lors, la guérison est rapide, la motilité reparaît dans les pieds et les orteils en dernier lieu.

Le 13 août. La marche est possible.

Le 25. Le malade quitte le service gardant seulement l'abolition des réflexes, une paralysie incomplète du facial avec œdème dur.

Le 14 novembre. La réaction de dégérescence a disparu. L'abolition des réflexes rotulien et crémastérien persiste. Le malade a repris son métier.

B. — Autopsies n'ayant donné que des résultats négatifs.

La plupart de ces autopsies sont incomplètes, sauf cependant celles de Albu et de Hun. Nous n'avons pu nous procurer que des renseignements très incomplets sur les 4 cas de Ormerod (*Barthol. hosp. Rep.*, t. XXVIII, 1893, p. 137), tous les quatre rapidement terminés par la mort. L'autopsie n'a révélé aucune lésion du système nerveux; on notait seulement des congestions viscérales.

Obs. L. — **Kahler** et **Pick.** Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. (*Arch. f. Psych.*, 1880, Bd X Heft 2, p. 313).

Fille de 12 ans entre à l'hôpital pour une fatigue générale accompagnée de sensations de constriction au niveau des doigts et des orteils.

Au sortir d'un bain, elle ne peut plus se tenir debout mais elle peut encore faire quelques mouvements avec les jambes, dans le décubitus dorsal.

Le lendemain, les membres inférieurs sont complètement paralysés et les membres supérieurs commencent à se prendre.

La paralysie est complète au quatre membres le 4[e] jour, il faut alimenter la malade. Depuis le début, elle a des douleurs violentes le long du rachis.

Dans la suite, les muscles du ventre et du tronc sont également envahis par la paralysie. En fait de troubles de la sensibililé. on constate une anesthésie tactile à la plante des pieds. A ce niveau, il existe un ralentissement de la perception des sensations thermiques.

Abolition des réflexes tendineux.

Nystagmus.

Difficulté à tousser.

Finalement, gêne respiratoire (50 R.); tachycardie (120 p.); dysphagie, cyanose. Mort subite douze jours après le début des accidents.

Autopsie. — Examinée microscopiquement après durcissement dans le bichromate d'ammoniaque et coloration au carmin, la moelle a paru normale.

Les racines antérieures et la queue de cheval étaient intactes.

Il n'est pas question des nerfs.

Obs. LI. — Finny. *Brit. med. Journal*, 20 mai .882, p. 732.

Femme de 25 ans, admise à l'hôpital de Dublin le 8 décembre 1879 pour de l'affaiblissement des membres inférieurs datant de 4 jours. Ils sont flasques, paralysés sans anesthésie, ni crampes, ni frémissement musculaire. La faradisation montre la contractilité et la sensibilité des muscles à peu près normales. Pas d'exagération des mouvements réflexes, point de parésie de la vessie ni du rectum, pas d'albuminurie ni d'eschare au sacrum.

Le lendemain, les bras commencent à se prendre; le surlendemain, les muscles sacro-lombaires, et la malade ne peut plus s'asseoir. Le 12 décembre la respiration commence à s'embarrasser et est presque exclusivement diaphragmatique, le 13 survient de la dysphagie et de l'accélération du pouls (136) : la mort arrive le 14, 10e jour de la maladie.

L'examen microscopique n'a montré aucune lésion.

Obs. LII. — Strümpell. Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. *Arch. für Psych. 1883 T. XIV fasc. 2 p.339.*

H. de 22 ans est pris en pleine santé de violentes douleurs de tête, d'anorexie, d'une grande prostation et de tiraillements douloureux dans les membres, .. avec un peu de diarrhée. Au bout

de quelques jours, il est obligé de prendre le lit. Fièvre assez élevée 39° 9. P. 100. Rien d'anormal à l'examen des organes thoraciques. Légère tuméfaction de la rate. Les membres sont douloureux à la pression, principalement les inférieurs ; pas de paralysie.

Le lendemain, le malade délire un peu ; il veut quitter le lit, mais s'affaise sur les jambes : au lit, il peut encore remuer ses membres sans difficulté.

Deux jours après, le malade qui est redevenu calme et raisonnable a de la peine à faire mouvoir ses membres inférieurs, les mouvements passifs sont douloureux. La paralysie s'accentue rapidement et progresse de bas en haut. Cinq jours après le début, la paralysie était presque complète aux membres inférieurs et supérieurs du côté droit. Ce même jour, dyspnée subite (40 R.) grande accélération du pouls (140) collapsus et mort.

A l'autopsie, on n'a pas trouvé autre chose que de l'œdème des poumons et une légère tuméfaction de la rate.

L'examen histologique de la moelle n'a donné qu'un résultat négatif. Malheureusement, les nerfs périphériques n'ont pas été examinés. Néanmoins Strumpell incline à rattacher le cas à de la polynévrite.

Obs. LIII. — **Dixon Mann** (*Medical Chronicle*) mai 1887.

Un homme de 48 ans, robuste, non syphilitique est pris d'une paralysie ascendante après des prodromes vagues tels que crampes et engourdissement dans les membres inférieurs, qui se généralise et amène la mort en 5 jours par asphyxie : le tableau est bien celui de la maladie de Landry : pas de troubles de la sensibilité, peu de douleurs, pas de fièvre, réflexes abolis, contractilité électrique conservée, intelligence nette, urines albumineuses.

A l'autopsie, épanchements séreux récents dans la plèvre et le péricarde, œdème des membres inférieurs, congestions viscérales multiples.

Aucune lésion appréciable dans la moelle après un examen soigneux.

L'auteur discutant la nature de la maladie élimine l'hypothèse d'une poliomyélite et d'une polynévrite pour émettre l'idée que la maladie est due à une espèce d'empoisonnement supprimant

le fonctionnement de la substance grise de la moelle. Les ptomaïnes ont été recherchées dans le sang sans succès.

Obs. LIV. — **J. Watson.** Acute ascending paralysis, *British medical Journal*, 10 décembre 1892, p. 1286.

Un mineur âgé de 52 ans s'étant grisé avec de la bière anglaise, était resté profondément endormi sur le sol très humide pendant cinq ou six heures. On le transporta à la maison, dans son lit, où il resta couché jusqu'au lendemain. Au réveil, il éprouvait une grande faiblesse dans les jambes et les cuisses, des douleurs dans le bas du dos, de l'engourdissement dans les pieds et les mains. Ces manifestations gagnèrent en intensité pendant les cinq jours suivants. Le sixième jour M. Watson constata une paraplégie complète sans anesthésie, mais avec abolition complète du phénomène du genou, des deux cotés.

Le lendemain matin les muscles adbominaux participaient à la paralysie; la défécation et la toux étaient très pénibles. Abolition des réflexes cutanés, au ventre. Les sphincters fonctionnaient normalement.

Bientôt la paralysie gagna les muscles intercostaux supérieurs et inférieurs, puis les muscles des mains, des bras, des épaules, et finalement le diaphragme. La déglutition devint impossible, Le malade succomba à l'asphyxie. Dans les derniers temps, la paralysie avait gagné les muscles phonateurs, ceux de la déglutition et de la face.

Durée totale de la maladie, 8 jours. A l'autopsie, aspect normal, de tous les organes, sauf que les méninges étaient légèrement congestionnées. L'examen des coupes durcies de la moelle n'a pas fourni d'éclaircissements touchant la nature de la mladie.

Obs. LV. — **A. Albu.** Zur Aetiologie der Paralysis ascendens acuta nebts Bemerkungen zur Theorie der infectiösen Erkrankungen des Centralnervensystems. Sur l'étiologie de la paralysie ascendante aiguë, avec remarques sur les affections infectieuses du système nerveux central. *Zeitschrift für klin. Medicin.* 1893 T. 23 fasc. 5 p. 385.

Depuis quelques jours, un homme de 46 ans éprouvait une grande faiblesse musculaire, il ne pouvait plus marcher. Au moment de son entrée à l'hôpital on a relevé l'état suivant :

Raideur de la nuque; à ce niveau les mouvements actifs étaient impossibles; les mouvements passifs très douloureux. Les jambes étaient complètement paralysées ; la sensibilité était intacte. Une pression sur les masses musculaires profondes était ressentie douloureusement. Abolition complète des réflexes cutanés et tendineux. Intégrité des fonctions de la vessie et du rectum. Aux membres supérieurs, la force motrice était diminuée.

Deux jours plus tard, la paralysie était complète aux membres supérieurs. La parole était difficile, les mots moins bien articulés; gêne de la respiration et de la déglutition. Température normale.

Mort le cinquième jour, par suite des progrès de la dyspnée.

L'examen macro et microscopique des centres nerveux et des nerfs périphériques n'a donné que des résultats négatifs, les recherches bactériologiques qui ont été faites à l'occasion de ce cas ont été également négatives.

Obs. LVI. — **H. Hun.** (Professeur des maladies nerveuses à l'université d'Albany). The pathology of acute ascending paralysis. *The New-York medical Journal.* Mai 1891, p. 20.

Un homme de 45 ans fut pris subitement (11 avril) d'une paralysie des jambes, qui, au bout de quatre jours, avait dégénéré en paralysie complète Celle-ci envahit égalcment les muscles du tronc, des bras, les nerfs bulbaires.

Le malade a succombé le 23 avril.

La paralysie avait exclusivement intéressé la motilité ; la sensibilité, les fonctions de la vessie et du rectum étaient restées intactes jusqu'au bout.

Par contre le malade a eu de la diplopie, comme dans un cas publié par Pellegrino. Quatre années avant le début des accidents, il avait reçu un coup sur le dos.

Un examen minutieux de l'ensemble du système nerveux, y compris les nerfs périphériques et les muscles n'aboutit qu'à faire constater une légère méningite cérébro-spinale assez récente d'après les apparences, et une dégénérescence de quelques fibres des racines antérieures de la queue de cheval, avec épaississement et infiltration des parois vasculaires des veines spinales antérieures.

M. Hun considère la paralysie ascendante aiguë comme un complexus symptomatique bien défini cliniquement parlant,

mais dont la lésion anatomique correspondante n'est pas encore connue. L'existence d'altérations du système nerveux n'est pas niable, mais ces altérations sont d'ordre micro-chimique plutôt qu'anatomique. En raison de ces analogies avec la névrite multiple et avec la poliomyélite antérieure, il y a lieu d'admettre que les altérations micro-chimiques intéressent d'une façon prépondérante, tantôt le svstème nerveux périphérique, tantôt le système des colonnes antérieures de la moelle, tantôt les deux à la fois. Elle provoque la mort, sans donnner lieu à des altérations anatomiques appréciables, ainsi que le font la morphine, la strychnine. etc. Il n'est pas démontré que l'agent délétère soit représenté par une ptomaïne, une toxine.

C. Autopsies avec lésions de la moelle et des nerfs.

Obs. LVII. — **R. Schulz et F. Schultze.** Zur Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse. *Archiv für Psychiatrie*, 1881, t. XII fasc. 2, p. 456.

Homme de 44 ans ; syphilis antécédente. Depuis quelques semaines, sensations de faiblesse dans les jambes. Puis en très peu de temps paralysie complète des membres inférieurs ; la paralysie envahit les membres supérieurs, les muscles de la nuque, ceux de la déglutition, de la respiration. Abolition des réflexes cutanés et tendineux ; plus tard incontinence d'urine ; sensations de paresthésie dans les doigts. L'exploration électrique a fait constater dans certains territoires nervo-musculaires, la réaction — complète ou partielle — de dégénérescence.

Un traitement par l'électricité, associé à une cure antisyphilitique amena une amélioration passagère, enrayée par une bronchite intercurrente ; paralysie respiratoire ; mort après une durée de maladie de quatre semaines.

Autopsie : A l'examen macroscopique, néant.

A l'examen histologique, après durcissement de la moelle, myélite des faisceaux pyramidaux et des colonnes grises antérieures, sur toute la hauteur de la moelle, caractérisée ; dans la substance blanche, par un boursouflement du tissu conjonctif et par une tuméfaction des cylindres-axes, dans la substance grise

par une vacuolisation et une tuméfaction des cellules ganglionnaires ; en outre dans les racines antérieures, dans les pyramides et dans les noyaux du facial, les cylindres-axes étaient tuméfiés.

Sur des préparations fraîches, les nerfs périphériques ont été trouvés, les uns à l'état normal, les autres avee des fibres fragmentées et parsemées de gouttelettes graineuses.

Réflexions des auteurs : si l'on met en parallèle les résultats de l'examen anatomique avec le complexus symptomatique clinique, les premiers expliquent suffisamment le second, d'une façon générale.

A vrai dire, les manifestations paralytiques trouvaient leur raison d'être non seulement dans une poliomyélite antérieure aiguë, mais dans une myélite aiguë très intense des cordons latéraux et surtout des faisceaux pyramidaux. L'état de relachement et l'inexcitabilité électrique des muscles était une conséquence de l'altération de la substance grise antérieure et des fibres radiculaires antérieures intra-spinales ; ces altérations atteignaient leur maximum dans le segment lombaire ce qui concordait avec le début et le maximum d'intensité de la paralysie aux membres inférieurs.

Les symptômes bulbaires s'expliquaient par la participation du bulbe au processus anatomo-pathologique.

Toutefois il existait une disproportion manifeste entre le peu d'intensité des altérations bulbaires, et l'intensité des symptômes bulbaires qui se sont montrés dès le début. Elle montre combien il peut être difficile de faire un diagnostic anatomique exact, dans les cas à évolution très rapide.

Les auteurs ont insisté d'autre part sur les formes de transitions qui relient la poliomyélite antérieure aiguë à la paralysie de Landry, et où les troubles respiratoires dominent.

Obs. LVIII. — **Eisenlohr.** Ueber Landry'sche paralyse. *Deutsche medicin. Wochenschr*, 1890, n° 38, p. 843.

Femme de 59 ans. A la suite de malaise vague (anorexie douleurs dans les lombes) une paralysie flasque envahit les membres inférieurs puis les supérieurs et enfin l'appareil respiratoire. Sensations de paresthésie dans les mains et les pieds ; engourdissement au niveau du tronc ; émoussement de la sensibilité par

îlots disséminés. Réflexes tendineux (sauf au bras) et cutanés abolis. Pouls régulier, pas de fièvre. Les jours suivants dyspnée croissante, tachycardie (120 p.) pas d'élévation de la température interne. Pas d'examen électrique. Malgré la galvanisation et la faradisation alternative prolongée des phréniques, la malade a succombé aux progrès de l'asphyxie le 3e jour après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on n'a pas trouvé de lésions viscérales susceptibles d'être imputées à une affection aiguë. Altérations minimes dans les nerfs périphériques. Au niveau de la 11e et de la 12e vertèbre dorsale, la moelle, qui ailleurs était intacte, présentait un foyer de dégénérescence de la substance blanche se rapportant à une myélite aiguë qui était vraisemblablement une complication d'une tuberculose intestinale. Les ensemencements faits avec des fragments de moelle de rate et de nerf sciatique ont donné des cultures de staphylocoque doré.

Obs. LIX. — **Leyden.** Neuritis und Paralysis acuta nach Influenza. *Zeitschrift für klin. Med.*, 1894, t. 24, fasc., 1.

Une femme de 27 ans, avait contracté l'influenza le 28 novembre 1891. Après environ douze jonrs de traitement elle allait mieux ; mais de temps en temps elle avait encore des poussées de fièvre durant lesquelles elle se sentait très abattue.

Cependant au mois de juin 1892 ses forces étaient revenues au point de lui permettre de reprendre ses occupations. Elle retomba malade au mois de septembre suivant. Cette rechute débuta par de l'abattement et de l'anorexie. Le 4 octobre la malade remarqua qu'elle avait de l'engourdissement et des fourmillements dans les extrémités des doigts. Puis elle fut prise de frissons et de vomissements violents. Dans les quatre membres la force alla en diminuant; la voix devint aphone ; par moments, nystagmus très net. Après cinq jours de séjour à l'hôpital, la malade succomba aux progrès de la paralysie respiratoire.

Autopsie. — Pas d'altérations du système nerveux appréciables à l'œil nu. L'examen histologique a fait constater l'existence des lésions d'une névrite.

La moelle présentait une tuméfaction des fibres nerveuses surtout marquée dans les cordons latéraux et une vacuolisation des cellules des cornes antérieures.

D. — Autopsies avec lésions des nerfs seulement.

Obs. LX. — **Pitres et Vaillard.** Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë. *Arch. de Phys.*, 1887, IIIe série, t. IX p. 149.

D... 22 ans, soldat au 129e de ligne, de constitution très robuste, s'est toujours bien porté jusque vers la fin de janvier 1886.

Le 5 février 1886, il entre au Val de Grâce pour une fièvre typhoïde. Le 10, T. 40°,6 sous l'influence d'une poussée broncho-pneumonique. Le 15, défervescence complète. Le 20, T. 40° de nouveau, l'hépatisation broncho-pneumonique s'est étendue vers les parties supérieures des deux poumons. Les jours suivants, la température oscille autour de 40° et les troubles pulmonaires ne se modifient pas.

Le 24, D... s'aperçoit que ses membres inférieurs sont inertes, insensibles, comme morts. En même temps, la dyspnée s'accentue.

A la visite, on constate une paralysie flasque complète des membres inférieurs. La sensibilité est abolie dans tous ses modes. Les réflexes tendineux et cutanés ont disparu. Les muscles abdominaux sont paralysés (météorisme); les intercostaux aussi, le diaphragme intervient presque seul dans les phénomènes d'aspiration : l'expiration est lente et très faible, de là, une dyspnée encore exagérée par les lésions pulmonaires. La voix est éteinte, la toux presque impossible. Anesthésie jusqu'au niveau des mamelons.

Aux membres supérieurs, parésie notable surtout à droite, s'étant produite depuis quelques heures, car au réveil, le malade pouvait encore se servir de ses mains. La sensibilité est abolie dans le membre droit jusqu'au coude, émoussée à gauche.

Face indemne au point de vue motilité et sensibilité.

Pas de troubles sensoriels.

Vessie distendue; miction volontaire mais difficile.

Les muscles réagissent faiblement et lentement à l'excitation faradique. La sensibilité électrique est partout abolie dans les régions anesthésiées.

Intelligence intacte.

Ces accidents se sont produits brusquement pendant la nuit sans phénomènes douloureux.

Dans l'après-midi, la paralysie s'accentue aux membres supérieurs jusqu'à devenir complète ; l'anesthésie les envahit ainsi que la partie supérieure du thorax et la base du cou.

Les muscles du cou et de la face conservent leurs mouvements.

Rétention d'urine, et relachement du sphincter anal.

La respiration devient de plus en plus gênée et la mort survient vers la fin de la nuit par insuffisance respiratoire. L'intelligence est restée complète jusqu'aux derniers moments.

Autopsie le 26 février.

Rien dans le cerveau, ni dans la protubérance, ni dans le bulbe ni dans la moelle. De nombreuses coupes de moelle ont été faites à des niveaux différents.

Dans les nerfs traités par l'acide osmique suivant la méthode habituelle, on trouve : une proportion assez abondante de fibres atrophiées : des fibres dont la myéline finement divisée s'accumule en certaines portions pour former des renflements moniliformes : des tubes dont le cylindre de myéline est fragmenté sur toute la longueur en grosses boules.

Un examen plus approfondi permet encore de constater de profondes altérations de la myéline qui a subi une désintégration progressive suivant un mode bien différent de celui que l'on décrit dans les névrites ordinaires ; cette myéline ainsi modifiée est ultérieurement résorbée, éliminée, et l'on peut suivre tous les stades intermédiaires depuis les fibres les moins atteintes jusqu'aux gaînes vides. Le cylindraxe ne reste pas indemne ; il est presque toujours rapidement impliqué dans le processus et sur un très grand nombre de fibres, il est impossible de constater sa présence.

Obs. LXI. — **Eisenlohr**, Ueber Landry'sche Paralyse. *Deut. médicin. Woch.* 1890, *n°* 38, *p.* 842.

Homme, 18 ans mousse. *A* la suite de prodromes insidieux (embarras gastrique etc. une paralysie rapide à marche ascendante envahit les membres et en dernier lieu l'appareil respiratoire : le facial et l'hypoglosse participaient à la paralysie. Dys-

phagie. Légère diminution quantitative de l'excitabilité faradique. Pas de modifidations qualitatives. En outre. il y avait des troubles de la sensibilité sous forme de paresthésies, d'hypoesthésie tactile et douloureuse, de dculeurs spontanées ou provoquées par la pression des troncs nerveux, des muscles de la colonne vertébrale. Marche apyrétique ; abolition des réflexes patellaires et cutanés. Mort foudroyante le 8e jour (paralysie respiratoire.

A l'autopsie, les centres nerveux (bulbe et moelle) ont été trouvés en état de parfaite intégrité. Les viscères étaient envahis par des altérations telles qu'on les observe dans les maladies infectieuses : augmentation du volume de le rate, foyers hémorrhagique dans les poumons et l'intestin, tuméfaction des ganglions folliculaires et mésentériques. Les ensemencements n'ont donné que des résultats négatifs.

Le système nerveux périphérique présentait des altérations dégénératives très nettes et très étendues qui intéressaient les racines antérieures, les gros troncs nerveux et les rameaux musculaires, les nerfs phréniques et les racines des nerfs bulbaires.

E. — Autopsies avec lésions des centres seulement

Les nerfs n'ont pas été examinés dans les observations de Klebs, Kummel, Diller et Meyer.

La méthode de Nissl a été employée dans les observations de OEttinger et Marinesco, Marie de Marinesco, Ballet et Dutil, Remlinger, Bailey et Ewing.

Obs. LXII. — **Kummel.** Zur Lehre von der acuten aufsteigenden Spinalparalyse. *Zeitschrift für klin. Medicin*, 1881, t. II, fasc. 2. p. 273.

Pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, un homme d'une bonne santé antérieure fut pris d'une sensation de faiblesse dans les membres inférieurs, à laquelle s'associa bientôt une parésie des muscles du dos et des bras.

Au bout de quatre jours, la paralysie motrice était complète.

intégrité de la sensibilité, des réactions électriques, des réflexes des fonctions sphinctériennes, de l'intelligence.

Par contre dans les derniers jours, la paralysie gagna les muscles de la langue, du gosier, du pharynx ; le cinquième jour le malade succomba aux suites d'une paralysie du nerf vague.

Autopsie. A l'examen histologique des pièces durcies, la moelle fut trouvée complètement intacte ; la moitié gauche du bulbe logeait un foyer hémorrhagique de vieille date, ayant environ le volume d'un pois, et qui occupait environ la partie moyenne du corps restiforme, en dehors jusqu'à la racine de la cinquième paire, en arrière jusqu'à la région nucléaire. A droite au côté interne de la racine ascendante du nerf vague se voyait un petit foyer hémorrhagique, du volume d'une tête d'épingle. C'est à ce foyer récent qu'étaient sans doute imputable les accidents ultimes.

Obs. LXIII. — **Hoffmann.** Ein Fall von acuter aufsteigender Paralyse. *Archiv für Psychiatrie*, 1884, t. XV, fasc. 1, p. 140.

Femme de 36 ans ; sans cause connue, mais alors que les règles avaient coulé moins abondantes et moins longtemps, paralysie des membres inférieurs, qui envahit bientôt les muscles masticateurs et d'autres appareils innervés par le bulbe ainsi que les membres supérieurs et le tronc ; *là paralysie a mis quinze jours à atteindre son apogée.*

Pas de troubles de la sensibilité. Réflexes cutanés plantaires conservés, réflexes patellaires abolis. Au commencement de la troisième semaine, l'exploration électrique a fait constater l'intégrité de l'excitabilité faradique. Seul l'exploration des muscles innervés par le facial dénotait une diminution de l'excitabilité directe et indirecte. L'excitabilité galvanique était partout normale.

La maladie avait débuté le 17 juillet 1881 ; mort le 1er août, par suite des progrès de la paralysie respiratoire.

Autopsie. — Suffusion sanguine de la pie-mère, à la partie postérieure du bulbe. Sur toute la longueur de la moelle, mais principalement dans le segment dorsal et dans le renflement cervical, taches grises, disséminées dans les cordons postérieurs et par-ci par-là dans les cordons latéraux. A l'examen histologique : Cylindres-axes fortement tuméfiés dans les pyramides et dans

les corps restiformes. Plus bas, dans la moelle, on découvrait des cylindres-axes tuméfiés, réunis par groupes ou isolés, souvent creusés de vacuoles très nettes, principalement dans les cordons latéraux des segments cervical et dorsal. Les cellules ganglionnaires étaient brillantes, boursouflées. Petites hémorrhagies dans la substance grise des segments cervical et dorsal.

Les muscles et les nerfs périphériques ont été trouvés normaux.

D'après l'auteur, l'intégrité de la substance grise antérieure et des nerfs périphériques rendait compte de l'intégrité des réactions électriques, de même que les altérations des cordons latéraux rendaient compte des manifestations paralytiques.

Sans doute un certain nombre de cellules multipolaires des cornes antérieures étaient tuméfiées, et si néanmoins les réactions électriques étaient restées normales, c'est que l'altération des cellules ganglionnaires étaient de trop courte durée et trop minime pour supprimer la fonction de ces éléments nerveux.

Obs. LXIV. — **Immermann.** Ueber Poliomyelitis anterior acuta und Landrysche Paralyse. *Archiv für Psychiatrie*, 1885, t. XVI, fasc. 3, p. 848.

Homme de 22 ans. Pas de tare héréditaire névropathique. Entre à l'hôpital de Bâle le 22 novembre 1884.

Quatre jours auparavant, fièvre modérée (39°) ; le malade s'était subitement affaissé sur ses genoux.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, parésie motrice des membres inférieurs ; le lendemain paralysie complète, flasque. Envahissement des muscles abdominaux. Conservation des réflexes tendineux, plantaire et crémastérien. Pas de troubles de la sensibilité ; intégrité des réactions électriques. Pendant quatre jours, légère paralysie vésicale; pas de troubles de la défécation. La paralysie envahit les membres supérieurs.

Le 27 novembre, troubles bulbaires ; gêne de la déglutition et de la respiration. Le diagnostic de paralysie de Landry s'imposait. Puis retrocession des phénomènes bulbaires. Etat stationnaire de la paralysie aux membres. Abolition rapide des réflexes aux membres inférieurs; cette circonstance fit penser à l'existence éventuelle d'une poliomyélite antérieure aiguë. Mais l'intégrité des réactions électriques, l'absence d'atrophie des muscles para-

lysés, l'absence de contractions fibrillaires parlaient contre cette hypothèse.

La paralysie s'amenda aux membres ; pronostic favorable. Traitement : antipyrine ; galvanisation de la moelle ; injections de strychnine, jnsqu'à 5 milligrammes chacune, à raison de 3 par jour.

28 décembre. Frisson ; nouvelle poussée de fièvre ; dyspnée ; pneumonie fibrineuse du lobe inférieur à droite : *expectoration très gênée* ; mort par suite des progrès de l'asphyxie, dans la nuit du 31 décembre au 1er janvier.

Autopsie. — A l'œil nu, état normal de la substance musculaire et des nerfs périphériques ; du côté des centres nerveux, pas d'autre anomalie apparente que de l'œdème et de la cyanose du cerveau et des taches couleur rouge disséminées dans la substance grise des colonnes antérieures, qui, dans la moelle lombaire, se détachaient nettement sur le tissu ambiant. Dans la portion inférieure du segment dorsal, ces taches occupaient également les portions centrales de la substance grise ; dans le reste du segment dorsal et dans le renflement cervical, elles se limitaient strictement au territoire des colonnes antérieures ; dans la partie supérieure du segment cervical, les surfaces de coupe présentaient un aspect normal.

Résultats de l'examen histologique : Au niveau des taches, forte injection vasculaire, amas abondants de cellules granuleuses, principalement le long des vaisseaux, cellules ganglionnaires, en partie détruites et remplacées par des masses hyalines.

Immermann termine par cette réflexion :

« Ce cas démontre qu'il existe une forme de poliomyélite antérieure aiguë, qui comme tableau symptomatique répond à la paralysie de Landry ; une poliomyélite de l'espèce la plus légère, puisque elle évolue sans donner lieu à de l'atrophie et à la réaction de dégénérescence des muscles paralysés. Il appuie la conception suivant laquelle la paralysie de Landry et la poliomyélite antérieure aiguë ne sont que des degrés différents d'une même entité nosologique.

Obs. LXV. — **Klebs**. Ueber Landry'sche Paralyse. *Deutsch. medicin. Woch.* 1891, n° 3, p. 81.

Il s'agit d'un homme d'une bonne santé habituelle et qui, dans les derniers temps, avait eu à des intervalles éloignés de violents accès de fièvre avec des troubles gastriques. Finalement il fut frappé d'une paralysie flasque des membres inférieurs qui se propagea rapidement de bas en haut aux membres supérieurs et au tronc et se termina par la mort.

A l'autopsie, on a trouvé les traces d'une péricardite tuberculeuse récente, des ganglions bronchiques caséifiés, une thrombose hyaline de l'artère centrale de la moelle qui avait entraîné notamment des altérations dégénératives des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle.

Pour Klebs, ces thromboses hyalines sont le fait d'une maladie infectieuse et le cas est donné par l'auteur comme une confirmation de la doctrine de Westphal qui assignait une origine toxique à la paralysie de Landry.

Obs. LXVI. — **Œttinger et Marinesco**. Origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry (*Semaine médicale*, 30 janv. 1895, p. 45.

Jeune homme, 20 ans, entre au service des varioleux, le 15 décembre 1893, pour une variole légère dont l'éruption ne s'est produite que la nuit précédente.

La maladie évolue avec une grande bénignité, et le malade demandait déjà à manger lorsque, le 19 décembre, le 5e jour de l'éruption, la température remonte à 38°8, et le malade se plaint de ne pouvoir uriner de sorte que l'on est obligé de pratiquer deux fois le cathétérisme.

Le lendemain, on note une parésie flasque très prononcée des membres inférieurs. Membres supérieurs intacts. Respiration normale. Intelligence nette. Cependant le malade soulève avec peine la tête qui retombe de suite sur l'oreiller. Réflexes rotuliens abolis. Sensibilité notablement diminuée dans tous ses modes au niveau des membres inférieurs et des parois abdominales. La rétention d'urine persiste. T : 39°7.

Le 21 décembre, le malade est sans connaissance ; les membres inférieurs et supérieurs sont inertes et flasques; la respiration est irrégulière, suspirieuse, par paralysie des muscles inspirateurs.

Le lendemain, le coma persiste, la respiration est de plus en plus embarrassée, et le malade succombe.

A l'autopsie, on constate une injection très prononcée des vaisseaux pie-mériens ; la moelle est diffluente ; les surfaces de section sont boursouflées parsemées d'un pointillé hémorrhagique, surtout au niveau de la région dorso-lombaire. Le bulbe et le cerveau sont congestionnés et présentent aussi de petits points hémorrhagiques. Dans la rate il existe un infarctus récent.

L'examen histologique a porté sur les centres cérébraux-spinaux et sur les nerfs périphériques, ces derniers ne présentaient aucune altération appréciable.

Les coupes de moelle obtenues par la méthode de Nissl montrent :

Des lésions vasculaires localisées, surtout aux vaisseaux des sillons antérieur et postérieur, allant de la périvascularite à l'artérite ou la phlébite, avec thromboses, et même jusqu'à la rupture du vaisseau (petits foyers hémorrhagiques) : il y a une infiltration des parois par des éléments cellulaires jeunes, leucocytes, remplis de streptocoques et de diplocoques ;

Des altérations des cellules nerveuses, de nature régressive, allant jusqu'à l'atrophie aiguë (la présence de microbes dans l'intérieur d'une cellule nerveuse est tout à fait exceptionnelle). Les prolongements protoplasmiques et le cylindraxe sont rompus ;

Une prolifération des cellules interstitielles.

Mêmes lésions vasculaires et périvasculaires dans le bulbe, la protubérance, et quelques morceaux de cerveau. Les cellules nerveuses, des noyaux bulbaires, tout en étant atteintes, ne présentaient cependant pas d'altération bien prononcées.

Le canal épendymaire contenait des cellules en voie de prolifération et une quantité considérable de microbes.

Obs. LXVII. — **Marie et Marinesco.** Sur un cas de paralysie de Landry avec constatation dans les centres nerveux, de lésions poliomyélitiques liées à la présence d'un microbe. (*Soc. med. Hop.*, 18 oct. 1895, p. 659).

Un jeune homme de 19 ans, palefrenier, d'une robuste constitution, entre à l'Hôtel-Dieu le 22 septembre 1895.

Il joussait d'une santé parfaite, lorsqu'il y a quinze jours, il fut pris de courbature, anorexie, avec un peu de fièvre.

Le 18 septembre, il est obligé de se coucher avec un frisson accompagné de claquement de dents et d'un violent accès de fièvre; plaques rouges sur le visage et le tronc ayant d'ailleurs une durée passagère. Insomnie, agitation, pas de délire, Langue sale, anorexie, quelques coliques, sensation de barre abdominale, constipation absolue depuis plusieurs jours. Petite toux sèche depuis deux jours, avec expectoration peu abondante, visqueuse, sans caractère spécial.

A son entrée, le malade se plaignait surtout de douleurs dans tout le corps mais particulièrement intenses à la nuque à la région lombaire, dans les membres, à la base du thorax (le malade se tordait littéralement). Raideur de la nugue.

Pouls 120; T. 38°,5. Rien de particulier au poumon ni au cœur. Rate appréciable; gargouillement dans la fosse iliaque droite : amygdales grosses et congestionnées. Rachis douloureux à la pression dans la région dorsale inférieure.

Le 23. Rétention d'urine depuis la veille : le cathétérisme a donné une urine claire sans sucre ni albumine. Il est survenu une paralysie à peu près complète avec abolition des réflexes rotuliens et crémastériens. Sensibilité diminuée jusqu'à la partie moyenne des cuisses. Rien du côté des organes des sens.

Intelligence conservée.

Le 24. Les douleurs ont diminué; il y a eu de l'incontinence des matières fécales due probablement à un lavement pris le matin. La paraplégie persiste, flasque, non absolument complète; de plus, le malade ne peut plus se tenir assis. Diminution de la face musculaire aux membres supérieurs. La sensibilité est revenue dans les territoires où elle était diminuée. Les troubles vaso-moteurs (plaques rouges) persistent. Le soir, T. 39°.

Le 25. Etat général meilleur. Pas d'incontinence vésicale ni rectale. La paraplégie présente une très légère amélioration. La

sensibilité est revenue. Les membres supérieurs se prennent d'une façon évidente sans présenter de troubles sensitifs.

Le 26. La température a baissé à 37°3. Le malade a de l'appétit, les douleurs ont disparu ; mais le pouls est à 65, la respiration à 40 (type supérieur) ; la paralysie persiste, les membres supérieurs sont très atteints, surtout les muscles de l'épaule. La pression des masses musculaires et des troncs nerveux est douloureuse.

Cet état persiste le 28 et le 29 ; la dyspnée augmente ; dans la nuit du 28 ou 29 survient du délire ; le malade meurt brusquement dans une syncope le 29 dans l'après-midi.

A l'autopsie, on constate la couleur rouge noirâtre de la dure-mère sur toute son étendue, et l'injection des veines de la pie-mère. Les sections transversales de la moelle présentaient ce fait tout particulier que les cornes antérieures ramollies et piquetées de sang faisaient immédiatement saillie au-dessus de la coupe, comme s'il s'agissait du pus sortant d'un abcès qu'on vient d'ouvrir. Ce phénomène était surtout marqué à la région lombaire et à la région cervicale.

Au niveau du bulbe, hémorrhagies très apparentes dans la substance grise du plancher du quatrième ventricule et sur le trajet des fibres radiculaires du pneumogastrique et de l'hypoglosse.

Dans le cerveau, on note un discret piqueté hémorrhagique de la substance grise.

Les lésions histologiques étudiées par la méthode de Nissl consistent dans l'infiltration considérable des parois des vaisseaux des cornes antérieures et des septa pie-mériens. La plupart des vaisseaux sont extrêmement hypérémiés ; cette hyperémie peut aller jusqu'à l'hémorragie. On trouve également des nodules inflammatoires, tantôt en rapport avec les vaisseaux, tantôt dans le tissu interstitiel.

Les altérations du parenchyme de la substance grise antérieure consistent, pour la région lombaire, dans la nécrose et la fonte des éléments nerveux. Pour les régions dorsale et cervicale, les cellules nerveuses présentent quatre degrés de dégénération : *a*) dégénération par dissolution des éléments chromatiques ; *b*) dégénération par raréfaction de ces éléments ; *c*) dégénération par dissolution du paraplasma (avec fragmentation du corps cellulaire et de ses prolongements) ; *d*) transformation du corps de la cellule nerveuse en une masse homogène réfringente.

Le noyau des cellules nerveuses est tuméfié, son contour moins net, le nucléole moins bien coloré et quelquefois toute la masse du noyau se trouve repoussée vers la périphérie.

On peut dans les régions dorsale et cervicale, les moins touchées, saisir le stade initial des lésions des cellules nerveuses. Celui-ci consiste dans une disparition partielle des éléments chromatophiles dans les régions de la cellule qui avoisinent le noyau ; les éléments chromatophiles ne sont plus visibles qu'à la périphérie de la cellule.

Dans le bulbe et le cerveau, les lésions constatées portaient à peu près exclusivement sur les vaisseaux, les lésions des cellules étant peaucoup moins accusées.

Les nerfs périphériques des membres inférieurs examinés semblent être intacts.

Dans les régions dorsale et cervicale de la moelle, le bulbe et le cerveau, il existe en grande abondance un microbe présentant au point de vue morphologique de grandes ressemblances avec la *bactéridie charbonneuse* : ces microbes disposés parallèlement entre eux dans les vaisseaux vont quelquefois jusqu'à les oblitérer en déterminant de véritables thrombus bactériens.

« L'intérêt du fait que nous venons de relater disent les auteurs, réside à notre avis dans les deux points suivants :

1° D'une part, il montre que dans certaines formes de paralysie de Landry il s'agit bien en réalité de lésions centrales relativement grossières, contrairement à ce qu'ont prétendu quelques auteurs qui ont considéré ce syndrome comme étant uniquement sous la dépendance de lésions périphériques ;

2° D'autre part, nous avons pu prendre sur le fait le processus pathogène et constater l'existence de microbes qui semblent bien avoir joué le principal rôle dans la production des lésions. »

Obs. LXVIII. **Ballet et Dutil.** — Paralysie ascendante aiguë symptomatique d'une myélite diffuse ascendante. *Soc. méd. des hop.*, *25 oct. 1895 p. 684.*

Il s'agit d'un homme de 33 ans, sans antécédents syphilitiques, mais alcoolique. En mai 1895, cet homme fut affecté d'une grippe légère ; le 11 juin, il eut de la courbature, des étourdissements, des frissons, de la fièvre ; le 13, des vomissements, de la rachialgie et de la parésie des membres inférieurs. Le 14, la parésie s'accuse,

le 15, le membre supérieur droit se prit à son tour puis le gauche. Il y eut également de la paralysie des muscles de la nuque P. 140, T. 83°8.

Le 16 juin, le malade entra à l'hopital. Le 17, on constata une paralysie flasque des quatre membres à peu près absolue, avec perte des réflexes tendineux, rétention d'urine incomplète. Fourmillements aux extremités. Sensibilité intacte dans tous ses modes. La mort eu lieu dans la nuit du 17 au 18 ; la respiration était devenue haletante, et la face cyanosée.

L'examen microscopique de la moelle a montré les lésions suivantes : sur des préparations colorées par l'hématoxyline-éosine, on constate une énorme dilatation des vaisseaux médullaires, particulièrement accusée au niveau des artérioles des cornes antérieures qui se sont rompues sur quelques points. Tout autour des veines, des artérioles et des capillaires on voit une abondante infiltration leucocytique dans la gaîne lymphatique et en dehors de cette gaîne. Il s'agit là en somme d'une périvascularite très marquée.

Par la méthode de Nissl, on observe des lésions très prononcées des cellules (cellules des cornes postérieures, de la colonne de Clarke, et surtout des cornes antérieures). Ces lésions sont les suivantes : disparition des granulations chromophiles, tuméfaction trouble des cellules, disparition ou rupture des prolongements, effacement des noyaux, atrophie granuleuse.

Ces altérations se retrouvent, quoique moins accusées, au niveau du bulbe.

Les racines et les nerfs périphériques présentent des lésions commençantes de dégénérescence wallérienne. Peu de modifications des fibres musculaires.

Obs. LXIX. — **Remlinger.** — Un cas de paralysie ascendante aiguë due au streptocoque, (*Médecine moderne*, 1er avril 1896, p. 209.

G. 23 ans, jouissait d'une excellente santé, lorsqu'il fut incorporé comme sergent au 200e de ligne à Madagascar, il fut peu éprouvé par la campagne et n'eut à souffrir du paludisme qu'au moment où il attendait son rapatriement, pendant la traversée, et à son retour à Paris. Huit accès en tout à type quarte ébranlèrent très peu sa santé.

Dans la nuit du 19 au 20 janvier 1896, subitement, sans cause, sans fièvre, il ressentit dans les mollets des douleurs lancinantes qui troublèrent son sommeil. Ces douleurs le tiennent au lit pendant deux jours et apparaissent, le troisième jour, dans les cuisses, sous forme d'irradiation le long du crural et du sciatique.

Dans la nuit du 22 au 23 janvier, quelques douleurs en ceinture, lancées pénibles dans les deux épaules. Le malade est transporté au Val-de-Grâce où l'on constate l'état suivant.

G. est un homme assez robuste qui n'est ni alcoolique, ni syphilitique, ni hystérique. Il existe une paraplégie absolue avec parésie des muscles lombaires. Les mouvements passifs auxquels on le soumet sont très douleureux. La motilité est normale aux membres supérieurs La sensibilité intacte partout, dans tous ses modes. Ses réflexes plantaires, rotuliens, crémastérien sont abolis. Les réflexes du membre supérieur, pharyngé, massétérin, pupillaire, sont normaux. Aucun trouble trophique. Pas de tremblement fibrillaire dans les muscles. Intégrité des appareils respiratoire, circulatoire et digestif. P : 80. R : 16. T : 36°5. Pas de troubles des réservoirs. Comme phénomènes subjectifs, on note les douleurs dont nous avons déjà parlé et qui siègent surtout aux membres inférieurs et dans la région lombaire.

Les jours suivants, ces douleurs envahissent les membres supérieurs où elle sont rapidement remplacées par la perte de la motilité si bien que le 27 janvier, la paralysie est complète aux quatre membres. A cette date, les réflexes des membres et le réflexe massétérin ont disparu.

Le 28, apparition d'une raucité de la voix accompagnée d'un léger nasonnement et de quelques troubles de la déglutition (les liquides reviennent par le nez). Parésie faciale gauche.

Le 30, quintes de toux, 32 respirations ; 140 pulsations. Pas de fièvre. Pas de troubles de la sensibilité ; les réflexes pharyngé et pupillaire sont conservés. La vessie et le rectum fonctionnent normalement. Pas de tendance aux eschares. Des mensurations pratiquées aux membres inférieurs y dénotent un peu d'atrophie.

La respiration affecte le type de Cheyne-Stockes. Pouls incomptable. Le malade meurt le 31 Janvier à 4 heures du matin.

A l'autopsie, les organes qui composent le système nerveux tant central que périphérique paraissaient macroscopiquement sains.

Des fragments de moelle examinés par M. Marinesco après coloration par la méthode de Nissl ont montré les lésions suivantes surtout à la région cervicale ; il existait une légère inflammation des vaisseaux qui se rendent aux cornes antérieures : on constatait la présence de chaînettes de streptocoques dans les intervalles des grandes cellules des cornes antérieures. Enfin, ces mêmes cellules avaient leurs prolongements rompus en plusieurs endroits.

Ajoutons que des tubes ensemencés par l'auteur avec des fragments de substances nerveuse empruntés à la moelle du sujet avec toutes les précautions requises, ont donné des cultures pures de streptocoques.

Obs. LXX.— Diller et Meyer. **Un cas de paralysie de Landry avec autopsie** (*The American Journal*, 19 avril 1896, n° 288. p. 404). Analysée par Marinesco in *Presse med.*, 1896, p. 267.

Femme de trente-cinq ans, entrée à l'hôpital le 10 mai 1894, avec une paraplésie survenue subitement dix jours auparavant et qui avait évolué d'une façon progressive. Quelques jours après son entrée, la paraplégie gagna les membres supérieurs, et la malade a présenté, en outre, de l'incontinence d'urine et des matières. Comme aux membres inférieurs, la paralysie des membres supérieurs est devenue de plus en plus marquée, et, dans sa marche envahissante, elle avait atteint la déglutition et la phonation. A la suite de ces phénomènes bulbaires, la malade est tombée dans un état de stupeur. La sensibilité tactile et douloureuse n'a jamais subi aucune modification. Les réflexes patellaires sont restés intacts. Pas d'atrophie musculaire, pas de troubles des réactions électriques. La mort est survenue par arrêt de la respiration. Le complexus symptomatique était bien par conséquent, celui de la paralysie de Landry. Les lésions trouvées par les auteurs sont les suivantes : dégénérescence du faisceau pyramidal à la région cervicale, du faisceau cérébelleux direct du faisceau fondamental antéro-latéral et dans le cordon postérieur, mais à l'aide du carmin, on constate que la zone dégénérée contient beaucoup de fibres intactes. Les mêmes lésions ont été trouvées dans les régions dorsale et lombaire. Pas de lésions des cellules des cornes antérieures. Les racines postérieures sont intactes. Les auteurs n'ont pas pratiqué l'examen

des nerfs périphériques et du bulbe, il en résulte que l'examen histologique, à ce point de vue, est incomplet.

Obs. LXXI. — P. Bailey et Ewing. A contribution to the study of acute ascending Landry's paralysis. *New-York med. Journ.* July 4 et 11 1896. Revue de Neurologie 30 oct. 1896 n° 20 p. 612.

Le cas que rapportent les auteurs est cliniquement superposable au cas décrit à l'origine par Landry et présente les symptômes essentiels de la maladie, une paralysie ascendante aiguë ayant causé la mort par envahissement bulbaire sans avoir produit de troubles marqués de la sensibilité, sans avoir atteint les fonctions du rectum et de la vessie ; l'excitabilité faradique des muscles était conservée.

A l'autopsie, on a trouvé des lésions étendues occupant la totalité de l'axe cérébro-spinal en affectant principalement la substance grise *du cerveau et de la moelle* et surtout les cornes antérieures de la moelle épinière. Le caractère de la lésion est celui d'une inflammation aiguë exsudative avec infiltration cellulaire marquée dans les espaces périvasculaires, dégénération des cellules ganglionnaires. Les lésions ne sont que très peu marquées dans la moelle inférieure (intégrité des sphincters) : les cornes postérieures, les cordons sensitifs, les racines sont à peu près normaux (absence de troubles de la sensibilité).

Les lésions des cellules ganglionnaires étudiées par la méthode de Nissl consistent en l'absence partielle ou complète des corps chromophiles. Dans les cellules où la lésion était la moins marquée, l'absence des corps chromophiles ne se remarquait qu'au centre : dans d'autres, les corps chromophiles manquaient et à leur place se voyait une multitude de très fines granulations colorées en bleu, donnant à la cellule une apparence poussièreuse: bien plus, dans d'autres cellules, il n'y avait même pas la moindre parcelle colorée, et dans ces cellules plus que dans les autres la membrane du noyau est indistincte, irrégulière ou granuleuse et le nucléole fragmenté ou absent. Finalement des cellules sont transformées en blocs irréguliers. La rupture des prolongements cellulaires observée par Œttinger et Marinesco fut quelquefois rencontrée.

L'auteur termine ainsi : il est indéniable que la paralysie de Landry peut suivre son cours sans produire dans le système nerveux de lésions appréciables ; il est probable que dans ces cas il y a cependant des modifications cellulaires appréciables par les méthodes délicates.

Paris. — Typ. .A. DAVY, 52, rue Madame. – *Téléphone.*